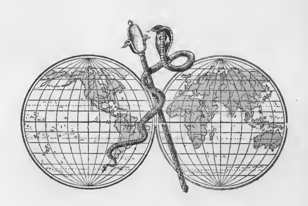
BULLETIN
de la Société
DE
Pathologie Exotique

BULLETIN
de la Société
DE
Pathologie Exotique

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



TOME V — 1912



PARIS
MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6e)

1912

Liste des Membres

de la

Société de Pathologie Exotique

Liste des Membres

de la Société de Pathologie exotique

au 1er janvier 1912

ABRÉVIATIONS.

M A S Membre de l'Académie des Sciences.
M A M Membre de l'Académie de Médecine.
M F Membre fondateur de la Société.
A T Armée de terre.
M Marine.
T C Troupes coloniales.

COMPOSITION DU BUREAU

Président .... MM. A. Laveran.
Vice-Présidents ..... Ch. Grall et E. Jeanselme.
Secrétaires généraux... E. Marchoux et F. Mesnil.
Trésorier-archiviste... P. Yvon.
Secrétaires des séances. E. Brumpt et C. Levaditi.

Membres du Conseil.. MM. Bertrand, Chantemesse, Laveran, Le Dentu.

Commission de Contrôle.............. MM. L. Martin, Moty et Prévôt.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

E. L. Bouvier, M A S, Profr Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, Ve, *M F*.

Colonel Sir D. Bruce, Royal army medical College, Millbank, Londres, S. W.
W. T. Councilman, Prof[r] Université de Cambridge, Etats-Unis.
B. Danilewsky, Prof[r] Fac. Médecine, Charkow, Russie.
P. Ehrlich, Directeur Institut de Thérapie expérimentale, Francfort-sur-le-Mein.
C. Finlay, Directeur Santé publique, La Havane.
B. Grassi, Prof[r] Anatomie comparée, Université Rome, 91, via Agostini Depretis.
L. Guignard, M A S, M A M, Directeur hon., Prof[r] Ecole de Pharmacie, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, V[e].
G. Armauer Hansen, Chef service Lèpre, Bergen, Norvège.
Le Myre de Vilers, ancien Président de la Société de Géographie, Président de la Sous-Commission française de la Maladie du Sommeil, 3, rue Cambacérès, Paris, VIII[e].
Sir Patrick Manson, 21, Queen Anne Street, Cavendish Square, Londres, W.
E. Metchnikoff, Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, *M F.*
E. Perrier, M A S, M A M, Directeur du Muséum, 57, rue Cuvier, Paris, V[e], *M F.*
E. Perroncito, Prof[r] Université de Turin.
A. Railliet, M A M, Prof[r] Ecole vétérinaire d'Alfort.
Sir Ronald Ross, Prof[r] Université de Liverpool.
E. Roux, M A S, M A M, Directeur de l'Institut Pasteur, *M F.*
Th. Smith, Prof[r] Université de Cambridge, Etats-Unis.
Vallin, M A M, 17, avenue Bosquet, Paris, *M F.*
A. Yersin, Médecin principal 2[e] Cl. T C, Directeur des Instituts Pasteur d'Indochine, à Nha-Trang, Annam.

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES

MM.

L. Bertrand, Médecin général de 1[re] Cl. M, 19, rue Steffen, Asnières, *M F.*
A. Billet, Médecin principal 1[re] Cl. A T, Médecin-chef Hôpital du Camp de Châlons, *M F.*
R. Blanchard, M A M, Prof[r] Parasitologie Fac. de Médecine, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, VI[e].
A. Chantemesse, M A M, Prof[r] Hygiène Fac. de Médecine, 30, rue Boissy-d'Anglas, Paris, VIII[e], *M F.*
Couteaud, Médecin général 2[e] Cl. M, Directeur Service de Santé Cherbourg, *M F.*
Delrieu, Médecin inspecteur T C, Directeur Service de Santé A O F, à Dakar, *M F.*
Ch. Grall, Inspecteur général Service de Santé T C, Ministère des Colonies, *M F.*
Jeanselme, Agrégé Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 5, quai Malaquais, Paris, *M F.*
A. Laveran, M A S, M A M, 25, rue du Montparnasse, Paris, VI[e], *M F.*
A. Le Dentu, M A M, anc. Prof[r] Fac. Médecine, 31, rue de Lisbonne, Paris, *M F.*

LEMOINE, Médecin inspecteur A.T., Directeur Service Santé 1[er] Corps, Lille, *M F.*
MOTY, anc. Médecin principal 1[re] Cl. A T, Agrégé libre du Val-de-Grâce, 20, quai de Béthune, Paris, IV[e].
NIMIER, Médecin Inspecteur A T, Directeur Service Santé 14[e] Corps Lyon, *M F.*
J. E. J. SCHNEIDER, Médecin inspecteur A T, Directeur Service Santé 20[e] Corps, Nancy.
H. VALLÉE, Directeur Ecole vétérinaire d'Alfort, *M F.*
H. VINCENT, M A M, Médecin principal 2[e] Cl. A T, Prof[r] Val-de-Grâce, 77, boulevard du Montparnasse, Paris, VI[e], *M F.*
P. YVON, M A M, 26, avenue de l'Observatoire, Paris, *M F.*

MEMBRES TITULAIRES

MM.

ACHALME, Directeur labor. colon. Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V[e], *M F.*
A. BORREL, Prof[r] Institut Pasteur, Paris, XV[e], *M F.*
E. BRUMPT, Agrégé Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, VI[e] (*12 février 1908*) (1).
H. DARRÉ, Médecin assistant Hôpital Pasteur (*8 décembre 1909*).
Ch. DASSONVILLE, Vétérinaire en 1[er], au 31[e] d'Artillerie, Le Mans (*8 avril 1908*).
Ch. DOPTER, Médecin major 1[re] Cl. A.T, Agrégé libre du Val-de-Grâce, *M F.*
E. DUJARDIN-BEAUMETZ, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, *M F.*
L. DYÉ, Médecin colonial Université Paris, 123, avenue de Wagram, Paris (*8 avril 1908*).
GRANJUX, Rédacteur en chef du *Caducée*, 18, rue Bonaparte, Paris, VI[e], *M F.*
F. HEIM, Agrégé Fac. Médecine, Secrétaire perpétuel Ass. Agronomie coloniale, 34, rue Hamelin, Paris, XVI[e], *M F.*
A. LESAGE, Médecin des Hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, *M F.*
M. LETULLE, M A M, Prof[r] Fac. de Médecine, Médecin des Hôpitaux, 7 rue de Madgebourg, Paris (*9 février 1910*).
C. LEVADITI, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV[e] (*8 juillet 1908*).
LUCET, M A M, Assistant au Muséum, 2, rue des Arènes, Paris, VI[e] (*12 février 1908*).
E. MARCHOUX, anc. Médecin principal T C, Chef Service Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV[e], *M F.*
L. MARTIN, Médecin-Directeur Hôpital de l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris XV[e], *M F.*
F. MESNIL, Prof[r] Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV[e], *M F.*
V. MORAX, Ophtalmologiste des Hôpitaux, 28, boulevard Raspail, Paris, VII[e] (*12 février 1908*).

(1) Date de l'élection à la Société.

L. Nattan-Larrier, anc. Chef de laboratoire Fac. Médecine, 60, rue de Courcelles, Paris (*12 février 1908*).
A. Pettit, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, 26, rue Dutot, Paris, XVe (*9 juin 1909*).
Mme M. Phisalix, Chef-adjoint Travaux de Pathologie Labor. colonial Muséum, 62, Bd St-Germain, Paris, Ve (*8 février 1911*).
E. Pinoy, Assistant Institut Pasteur, Paris, XVe, *M F.*
H. Pottevin, Secrétaire gén. Office international d'Hyg. publique, 11, rue Valentin-Haüy, Paris (*9 décembre 1908*).
A. Prévôt, Chef service adjoint Institut Pasteur, Garches (Seine-et-Oise) (*12 février 1908*).
E. Rist, Médecin des Hôpitaux, 37, rue Galilée, Paris, *M F.*
J. Rouget, Médecin princ. 2e Cl. A T, Profr Val-de-Grâce, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, Ve (*12 février 1908*).
G. E. Schneider, Médecin-major 1re Cl. A T, Agrégé libre du Val-de-Grâce, détaché au Ministère de la Guerre (*21 juillet 1909*).
Simonin, Médecin-principal 2e Cl. A T, Profr Val-de-Grâce, rue Saint-Jacques, Paris, Ve, *M F.*
Surcouf, Chef des Travaux de Zoologie Labor. colonial Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, Ve (*12 février 1908*).
M. Weinberg, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe (*8 avril 1908*).
R. Wurtz, M A M, Agrégé Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 18, rue de Grenelle, Paris, VIIe (*8 juillet 1908*).

MEMBRES ASSOCIÉS

a) *Français.*

MM.

Th. Barrois, Profr Parasitologie Fac. Médecine, Lille.
F. Borel, Médecin sanitaire maritime, Chef de la circonscription du Havre, *M F.*
A. Calmette, anc. Médecin inspecteur T C, Directeur de l'Institut Pasteur Lille, *M F.*
Clarac, Médecin inspecteur T C, Directeur Service de Santé de l'Indochine. à Hanoï (Tonkin), *M F.*
De Brun, Prof. Fac. Médecine, Beyrouth.
Ducloux, Chef du Service de l'Elevage, Tunis.
J. Dupuy, 188, Bd Voltaire, Paris, XIe, *M F.*
A. Le Dantec, ancien Médecin M, Profr Pathol. exotique, Fac. Médecine, Bordeaux, *M F.*
Ch. Nicolle, Directeur Institut Pasteur, Tunis.
J. B. Piot, Directeur Service vétérinaire des domaines de l'Etat, Le Caire.
E. Primet, Médecin inspecteur T C, au Ministère des Colonies, *M F.*
P. Remlinger, Médecin-major A T, Directeur Institut Pasteur de Tanger.
Edm. Sergent, Directeur-adjoint Institut Pasteur d'Algérie, Mustapha-Alger, *M F.*
Et. Sergent, de l'Institut Pasteur de Paris, Médecin de colonisation

(h. c.), chargé de mission en Algérie, 4, rue Michelet, Alger-Mustapha.
P. L. Simond, Médecin principal 1re Cl. T C, (h. c.), Directeur Institut impérial de Bactériologie Constantinople.
H. Soulié, Profr Faculté de Médecine, Université Alger.
A. Thiroux, Médecin-major 1re Cl. T C, à St-Louis (Sénégal), *M F.*
Vaillard, M A M, Médecin inspecteur général A T, Directeur du Val-de-Grâce, rue Saint-Jacques, Paris, Ve, *M F.*
J. J. Vassal, Médecin-major 1re Cl. T C, Hanoï, Tonkin.

b) *Etrangers.*

MM.

A. Agramonte, Profr Bactériologie Université La Havane, Cuba.
A. Bettencourt, Directeur Inst. bactériol. Camara Pestana, Lisbonne.
Van Campenhout, Directeur Ecole de Médecine tropicale, 45, rue Marie-Thérèse, Bruxelles.
A. Castellani, Directeur Institut bactériologique et Clinique maladies tropicales, Colombo, Ceylan.
O. Cruz, Directeur Institut de Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
Ch. Firket, Profr Fac. Médecine, 8, rue Sainte-Véronique, Liège.
C. Golgi, Profr Université, Pavie.
Gorgas, Directeur Service de Santé, Ancon, Panama.
Kartulis, Hôpital gouvernement égyptien, Alexandrie, Egypte.
Kitasato, Directeur Institut pour les mal. infect., Tokio, Japon.
A. Kopke, Profr Ecole de Médecine tropicale, Lisbonne.
A. Looss, Profr Ecole de Médecine, Le Caire.
Nocht, Directeur Institut für Schiffs u. Tropenkrankheiten, Hambourg.
F G. Novy, Profr Université du Michigan, Ann Arbor, Mich., Etats-Unis.
G. H. F. Nuttall, Profr Université Cambridge, Angleterre.
A. Salimbeni, Chef Service adjoint Institut Pasteur, Paris, *M F.*
Shiga, Profr Institut pour les mal. infect., Tokio, Japon.
A. Theiler, Chef du service vétérin. scientif., Pretoria, Transvaal.
J L. Todd, Profr Parasitologie Université Mc Gill, Macdonald College, Sainte-Anne-de-Bellevue, P. Q., Canada.
H. Ziemann, Médecin principal de la marine allemande, Duala, Cameroun.

MEMBRES CORRESPONDANTS

a) *Français.*

MM.

Allain, Médecin-major 1re Cl. T C, à Madagascar.
L. d'Anfreville, médecin de l'Hygiène à Saint-Louis, Sénégal, en congé, 80, boulevard de Courcelles, Paris.
P. Aubert, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur de l'Institut Pasteur de Brazzaville. Congo français.

A. Auché, Pharmacien 1re Cl. M, Laboratoire central de la Marine, quai de Billy, Paris.
Audiau, Médecin-major 2e Cl. T C, Madagascar.
A. Bartet, Médecin 1re Cl. M, 52, rue Grimaux, Rochefort.
J. Bauche, Vétérinaire inspecteur des épizooties, Hué, Annam.
E. Bellet, Médecin 1re Cl. M, Profr Ecole de Médecine navale, Bordeaux
G. Bellot, Médecin-chef 1re Cl. M, Chef Service central de Santé Ministère de la Marine.
P. Noël Bernard, Médecin-major 2e Cl. T C, directeur laboratoire des eaux, Hué, Annam.
G. Blin, Médecin-major 1re Cl. T C, à St-Laurent du Maroni, Guyane.
G. Bouet, Médecin-major 1re Cl. T. C., en mission en Afrique occid. franç.
G. Bouffard, Médecin-major 1re Cl. T C, Profr Ecole d'application, Marseille.
G. Bourret, Médecin-major 2e Cl. T C, directeur laboratoire bactériologie St-Louis, Sénégal.
L. Bréaudat, Pharmacien T C, attaché à l'Institut Pasteur de Saïgon, Cochinchine.
J. Bridré, Chef Service Microbiologie vétérinaire, Institut Pasteur d'Algérie.
V. Brochard, Médecin-major 2e Cl. T C, Résident Archipel Wallis, par la Nouvelle-Calédonie.
Ch. Broquet, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Institut bactériologique Chinois, à Tien-tsin.
J. A. Bussière, Médecin-major 1re Cl. T C, Secrétaire du Directeur du Service de Santé du Corps d'armée T C, Paris.
Cathoire, Médecin-major 1re Cl. A T, Chef Labor. Hôpital milit. Toulouse.
L. Cazalbou, anc. Direct. Labor. Bactériologie de Ségou, A. O. F., Vétérinaire en 1er, au 50e d'Artillerie, Rennes.
A. Chopard, Médecin de la 2e division à la Société de Construction des Chemins de fer Indochinois, Keror, La Ciotat, Bouches-du-Rhône.
Clair, anc. Médecin sanitaire maritime, 10, rue Jeanne d'Arc, St-Mandé, Seine..
Clarenc, Président de la Société médicale, Port-Louis, Ile Maurice.
M. Cognacq, Directeur Ecole de Médecine de l'Indochine, Hanoï, Tonkin.
L. Collin, Médecin aide-major 1re Cl. T C, Nlle Calédonie.
A. Conor, Médecin-major 2e Cl. A T, Chef Labor. Hôpital milit. du Belvédère et Sous-Directeur Institut Pasteur, Tunis.
E. Conseil, Chef Bureau municipal Hygiène, 60, rue des Selliers, Tunis.
L. Couvy, Médecin-major 2e Cl. T C, détaché à l'Institut Pasteur, Paris.
J. Crespin, Profr Hygiène Fac. Médecine, Médecin Hôpital Mustapha, 1, rue du Soudan, Alger.
Denier, Médecin 1re Cl. M, Sous-Directeur Institut Pasteur de Saïgon, Cochinchine.
W. Dufougeré, Médecin-major 2e Cl. T C, en congé.
R. Dumas, Médecin principal 1re Cl. T C, 53, rue Monge, Paris.

Emily, Médecin-principal 2e Cl. T C, 12, rue Pérignon, Paris VIIe, *M. F.*
H. Foley, Médecin-major 1re Cl. A T (h. c.), attaché à l'Institut Pasteur d'Algérie.
Fontoynont, Directeur Ecole de Médecine, Tananarive, Madagascar.
L. Gaide, Médecin-major 1re Cl. T C, Profr Ecole d'Application, Marseille.
A. Gauducheau, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur de l'Institut Vaccinogène, Thai-ha-Ap., Hanoï, Tonkin.
E. Gendre, Médecin de l'Assistance médicale indigène, Abomey, Dahomey, en congé, à Langoiran, Gironde.
V. Gillot, Médecin Hôpital Alger-Mustapha, 21, boulevard Victor-Hugo, Alger.
P. Gouzien, Médecin principal 1re Cl. T C, Directeur de l'Ecole d'application, Marseille, *M F.*
De Goyon, Médecin-major 2e Cl. T C, à Madagascar.
H. Gros, ancien Médecin M., Médecin de colonisation, Rébeval, département d'Alger, en disponibilité à St-Chartier, Indre.
Heckenroth, Médecin-major 2e Cl. T C, attaché à l'Institut Pasteur de Brazzaville, Congo français.
G. Irr, Vétérinaire, 8, place de l'Opéra, Paris.
H. Jouveau-Dubreuil, Médecin aide-major 1re Cl. T C, Directeur Laboratoire Bactériologie Tchen tou, Sé-Tchouen, Chine.
J. Kérandel, Médecin-major 2e Cl. T C, Profr adjoint Ecole d'application, Marseille.
A. Lafont, Médecin-major 1re Cl. T C, 2e colonial, à Brest.
A. Lamoureux, Médecin-major 2e Cl. T C, à Majunga, Madagascar.
A. Lebœuf, Médecin-major 2e Cl. T C, en mission de Lèpre, Nouméa, Nouv. Calédonie.
J. Legendre, Médecin-major 1re Cl. T C. Hanoï, Tonkin.
A. Leger, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur de l'Institut de bactériologie, Bamako, Haut-Sénégal et Niger.
M. Leger, Médecin-major 2e Cl. T C, détaché à l'Institut Pasteur, Paris.
Lemaire, Médecin Hôpitaux d'Alger, Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie, 7, rue Ledru-Rollin.
Le Roy des Barres, Professeur Ecole de Médecine, Directeur de l'Hôpital indigène, Hanoï, Tonkin.
J. Maille, Médecin 1re Cl. M, Directeur Lab. Bactériologie Hôpital maritime, Cherbourg.
Manaud, Médecin-major 2e Cl. T C, Conseiller médical au Ministère de l'Intérieur, Bangkok, Siam.
G. Martin, Médecin-major 1e Cl. T C, Prof. Ecole d'Application, Marseille.
C. Mathis, Médecin-major 1re Cl. T C, 3e d'Artillerie coloniale, Toulon.
J. Matignon, Médecin-major T C, Chef de laboratoire Pathol. exot. Fac. Médecine, 7, place Fondaudège, Bordeaux.
G. Merveilleux, Médecin-principal 1re Cl. T C, en congé, à St-Jean d'Angély.
R. Montel, ancien Médecin T C, Médecin de la municipalité, 109, rue Paul Blanchy, Saïgon.
Niclot, Médecin-major 1re Cl. A T, Hôpital militaire, Bordeaux.
Ch. Nicolas, à Canala, Nouvelle-Calédonie.
F. Noc, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Lab. Hygiène et Microbiologie, Fort-de-France, Martinique.

G. Pécaud, Vétérinaire en second, Service zootechnique, Porto-Novo, Dahomey.
A. Pressat, Médecin de la Cie de Suez, Port-Saïd, Egypte.
Raynaud, Chef du Service sanitaire maritime, 7, place de la République, Alger.
J. Ringenbach, Médecin aide-major 1re Cl. T C, Mission de délimitation des territoires franco-allemands, au Congo.
Robert, Pharmacien chef M., Hôpital Maritime, Lorient.
A. Rodet, Profr Fac. Médecine, Directeur de l'Institut Bouisson-Bertrand, 22, Cours Gambetta, Montpellier.
J. Roger, Vétérinaire en 2e, au 10e d'Artillerie, Rennes.
H. Rothamel, Médecin de l'Assistance de l'Indo-Chine, 108, rue Bertrand de Goth, Bordeaux.
E. Roubaud, Attaché à l'Institut Pasteur, en mission scientifique en Afrique occidentale française.
H. Salanoue-Ipin, Médecin-principal 2e Cl. T C, en résidence libre.
Salvat, Directeur Institut Pasteur, Tananarive, Madagascar.
H. Schein, Vétérinaire, Inspecteur des Epizooties de l'Indochine, attaché à l'Institut Pasteur de Nha-Trang, Annam.
F. Sorel, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur du Laboratoire de bactériologie, Grand-Bassam, Côte-d'Ivoire.
L. Stévenel, Médecin aide-major 1re Cl. T C, adjoint Laboratoire Hygiène et Microbiologie Fort de France, Martinique.
Stini, à Larnaca, Chypre.
Troussaint, Médecin principal 1re. Cl. A T, Directeur du Service de santé du 12e corps, Limoges, *M F*.
G. Vallet, Médecin-major 1re Cl. A T, Chef du Laboratoire mil. de Bactériologie, Montpellier.

b) *Etrangers.*

MM.

L. Audain, Directeur du Laboratoire, Port-au-Prince, Haïti.
E. E. Austen, Conservateur British Museum of Nat. History, Cromwell Road, Londres, S. W.
A. Balfour, Directeur Labor. Wellcome, Khartoum, Soudan égyptien.
Vital Brazil, Directeur Institut sérothérapique de Butantan, Etat de St-Paul, Brésil.
A. Breinl, Directeur Inst. Méd. tropicale, Townsville, Queensland, Australie.
A. Broden, Directeur Ecole Méd. tropicale, Bruxelles, place Quételet.
Mamerto Cadiz, Profr Faculté Médecine et Directeur Institut d'Hygiène, Santiago, Chili.
J. Cantacuzène, anc. Directeur Santé publique, Profr Université, Bucarest.
J. Cardamatis, Profr Mal. trop. Fac. Médecine, 26, rue Canaris, Athènes.
A. Carini, Directeur Institut Pasteur, Sao Paulo, Brésil.
C. Chagas, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
Chalmers, Profr au Collège médical de Ceylan, Colombo.
M. Couto, Profr Fac. Médecine, Rio-de-Janeiro.

S. R. Christophers, Assistant, Central Research Institute Kasauli Inde.
S. T. Darling, Chef Laboratoire Bureau sanitaire, Ancon, Panama.
W. H. Deaderick, Mariana, Arkansas, Etats-Unis.
C. Donovan, Profr Univ., Médecin Hôpital, Dunduan, Nugambakam, Madras, Inde.
M. Elmassian, ancien Directeur de l'Institut bactériologique du Paraguay.
E. Escomel, Arequipa, Pérou.
J. W. H. Eyre, Bactériologiste Guy's Hospital, Londres, S. E.
S. Flexner, Directeur de l'Institut Rockefeller, New-York.
C. França, Naturaliste Muséum Bocage, Ecole Polytechnique, Lisbonne, 1 rua de Belver.
F. Fülleborn, Profr Institut für Schiffs u. Tropen-krankheiten, Hambourg.
U. Gabbi, Chef de division tropicale Clinique médicale Université, Rome.
C. M. Garcia, Médecin-inspecteur du Service contre la fièvre jaune, La Vera-Cruz, Mexique.
L. Gedoelst, Profr Ecole Médecine vétérinaire, Cureghem-Bruxelles.
J. A. Gilruth, Profr Pathol. vétérin. Université Melbourne, Australie.
O. Goebel, Médecin Union minière du Katanga, Congo belge.
W. M. Haffkine, Laboratory Hospital Grounds, Bhawanipur, Calcutta.
S. P. James, Officier Service sanitaire Inde anglaise, à Simla.
S. Kanellis, 24, rue Pinacoton, Athènes.
G. W. Kiewiet de Jonge, Kramat, Weltewreden, Indes néerlandaises.
F. Kleine, Chef de la lutte contre la Maladie du Sommeil en Afrique orientale allemande.
Sir William B. Leishman, Profr Royal army medical College, Millbank, Londres, S. W.
A. Lindenberg, Médecin Service dermatologique Hôpital Santa-Casa, S. Paulo, Brésil.
George C. Low, Lectures London School of tropical Medecine, King's College et West London Hospital, 6, Bentick Street, Cavendish Square, Londres.
A. Lutz, Directeur Institut bactériol., Sao Paulo, Brésil.
J. Macdonald, La Clinica, 18, calle Guente, Huelva, Espagne.
F. Percival Mackie, du Service médical de l'Inde, 18, Canynge Square, Clifton, Bristol, Angleterre.
E. Martini, Médecin principal de la Marine allemande, Chef du Lazaret du Gouvernement, à Tsingtau, Chine.
E. Marzinowsky, Médecin Hôpital Paul Ier, Moscou.
U. Mello, Attaché chaire Pathologie et Clinique médicale, Ecole vétérinaire, Turin.
C. Mense, Directeur d'*Archiv für Schiffs u. Tropenhygiene*, 28, Philosophenweg, Cassel, Allemagne.
E. A. Minchin, Profr Protozoologie Univ. Londres, Lister Institute, Londres, S. W.
R. E. Montgomery, Government veterinary bacteriologist, Nairobi, British East Africa.

J. Moreira, Directeur Hospice national des aliénés, Rio-de-Janeiro
C. S. Motas, Profr Ecole vétérinaire, Bucarest.
W. E. Musgrave, Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
D. Nabarro, Profr adjoint University College, 4, Albermale Mansions, Heath Drive, Londres, N. W.
W. S. Patton, King Institute of preventive Medicine, Guindy, Madras, Inde.
A. Plehn, Médecin Hôpital am Urban, 22, Kleiststrasse, Berlin W. 62.
S. von Prowazck, Chef service zoologique Institut für Schiffs u. Tropenkrankheiten, Hamburg.
Mme L. Rabinowitsch-Kempner, 58a, Postdamerstr., Gross-Lichterfelde, W., Berlin.
Colonel F. Raymond, Chef du service vétér. civil du Bengale, Royal Veterinary College, Calcutta.
J. Rodhain, Chef de la Mission scientifique du Katanga, à Sankisia, Congo Belge, *via* Le Cap Brocken-Hill.
E. Robledo, Manizales, Colombie.
L. Rogers, Profr Medical College, Calcutta.
Ph. H. Ross, Government Bacteriologist, Nairobi, British East Africa.
C. Savas, Profr Fac. Médecine, Athènes.
Scheube, ancien Profr Univ. Tokio, à Greiz, Allemagne.
C. Schilling, Chef de division Institut für Infecktionskrankheiten, 8, Platanen-Allee, Westend-Berlin.
A. Splendore, Directeur Labor. Bactériologie Hôpital S. Joaquim, S. Paulo, Brésil.
J. W. W. Stephens, Lecturer, Liverpool School of tropical Medicine.
R. P. Strong, Directeur Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
N. H. Swellengrebel, Privat docent Protozoologie Faculté de Médecine Amsterdam, 167, P. C. Hoofstraat.
Theobald, Wye Court, Wye, Kent, Angleterre.
Wolferstan Thomas, de l'Ecole Médecine tropicale Liverpool, en mission à Manaos, Brésil.
Th. von Wasielewski, Chef de la division de Parasitologie, Institut für Krebsforschung, Heidelberg.
C. M. Wenyon, Protozoologiste Ecole Médecine tropicale Londres.
W. L. Yakimoff, Vétérinaire Service Epizooties Inst. Médecine expérimentale, Saint-Pétersbourg, en ce moment à la fondation Georg Speyer, Francfort-sur-le-Mein.
Zabolotny, Institut Médecine expérimentale, Saint-Pétersbourg.
Zammit, Laboratory Public Health Departm., Malte.

Les Membres de la Société sont priés de vouloir bien informer les Secrétaires généraux des modifications dans leurs titres et fonctions et de leurs changements d'adresse.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 10 JANVIER 1912.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PUIS DE M. JEANSELME.

Correspondance

MM. BILLET, MOTY et J. SCHNEIDER, nommés membres titulaires-honoraires; DUFOUGERÉ, GABBI, LEMAIRE, LOW, VON PROWAZEK, WENYON, nommés membres correspondants, adressent des remerciements à la Société.

*
* *

La Société reçoit une invitation à prendre part au XXII[e] Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française, qui se tiendra à Tunis, du 1[er] au 7 avril 1912. Notre attention est particulièrement attirée sur les deux questions suivantes, qui font l'objet de rapports :

1° Les troubles nerveux et mentaux du paludisme;
2° L'assistance des aliénés aux colonies.

*
* *

La Société a également reçu le programme du XV[e] Congrès international d'Hygiène et de Démographie, qui se tiendra à Washington, en septembre 1912.

*
* *

Mme Phisalix fait hommage à la Société d'une note qu'elle vient de publier dans le *Bulletin du Muséum d'Histoire naturelle,* sur les précautions à prendre dans la récolte, la conservation et l'envoi des animaux venimeux et de leur venin.

*
* *

Le Président. — J'ai reçu de M. le D[r] Santoliquido, Président du Comité permanent de l'Office international d'hygiène publique, la lettre suivante concernant le vœu émis par la Société sur les mesures à prendre pour empêcher les indigènes venant du Congo belge de propager la maladie du sommeil au Congo français et réciproquement. J'ai répondu déjà à M. le D[r] Santoliquido pour le remercier du concours très utile que l'Office international d'hygiène publique nous a prêté dans cette circonstance.

Paris, le 19 décembre 1911.

Monsieur le Président,

Ainsi que je vous l'ai fait savoir le 19 janvier dernier, le Comité de l'Office International d'Hygiène publique avait signalé, d'une manière particulière, à l'attention de M. le Ministre des Colonies de la République française le vœu émis par la Société de Pathologie exotique, et tendant à ce qu'un arrangement intervienne entre les Gouvernements français et belge pour l'adoption des mesures pouvant être prises en vue d'empêcher l'entrée, dans l'Afrique équatoriale Française et le Congo belge, des indigènes atteints de la maladie du sommeil et notamment afin d'interdire, entre Brazzaville et Léopoldville, le mouvement des indigènes non munis de passeports sanitaires.

Par une lettre en date du 15 décembre, M. le Ministre des Colonies vient de me répondre, d'après une communication de M. le Gouverneur Général de l'Afrique équatoriale Française, que les dispositions actuellement édictées par le Gouvernement belge et par l'Administration coloniale française intéressée, lui paraissent de nature à répondre aux desiderata formulés par la Société de Pathologie exotique.

Ces dispositions sont les suivantes:

M. le Gouverneur Général du Congo belge a fait savoir à M. le

Gouverneur Général de l'Afrique équatoriale Française que des instructions précises ont été données aux Commissaires de district du Moyen-Congo et de l'Oubangui, pour que tous les noirs employés au service des Européens et, dans la mesure du possible, les indigènes qui quittent le territoire de la colonie, soient munis d'un passeport médical.

Dans les possessions françaises, la surveillance de la maladie du sommeil est régie par arrêté en date du 23 juin 1909. Cet acte dispose que :

« Article premier. — Dans tous les centres de la colonie du « Congo où il existe une formation sanitaire et dans tous ceux où « il réside un médecin, il est institué un service de surveillance « de la maladie du sommeil. A Brazzaville, ce service est assuré « par l'Institut Pasteur.

« Art. 4. — Le permis d'embarquement prévu par l'arrêté du « 28 mai 1901, ne sera délivré que sur production d'un certifi- « cat médical établi par le médecin qualifié, constatant que le « partant est indemne de toute trypanosomiase. »

Ainsi donc, les indigènes qui quittent Brazzaville pour le Congo belge, sont munis d'un permis d'embarquement visé par l'Institut Pasteur et mentionnant s'ils sont ou non trypanosomés.

Mais, comme cette pièce, en même temps que médicale, présente un caractère administratif, elle est remise, au moment de l'embarquement, au service de la douane.

Afin de permettre aux autorités belges d'être renseignées sur la situation sanitaire des passagers noirs à leur arrivée sur leur territoire, afin aussi d'assurer aux malades la continuité dans leur traitement, sans qu'il en résulte pour eux la moindre entrave à leur liberté de circulation, M. Merlin a décidé de munir chaque voyageur d'un passeport sanitaire.

Cette pièce sera remise gratuitement et devra être conservée aussi soigneusement qu'un livret militaire. Des recommandations répétées seront faites sur l'utilité de ce passeport.

Celui-ci ne sera, bien entendu, délivré qu'à des malades qu'un traitement approprié aura rendus non contagieux pour leur voisinage pendant un certain temps.

Il sera présenté à toute réquisition des autorités belges, qui y trouveront tous renseignements sur le signalement et l'état de santé du porteur, le traitement institué et suivi, etc.

Des mesures analogues devront être prises par le Gouverne-

ment belge vis-à-vis de ses sujets quittant le Congo belge pour le territoire français.

L'administration coloniale française n'a pas jugé nécessaire de faire usage de l'empreinte du pouce gauche, adoptée au Congo belge, et souvent difficile à lire.

M. le Ministre des Colonies de la République française ajoute que les mesures ci-dessus lui paraissent devoir restreindre le passage sur le territoire voisin, de malades trypanosomés et non soignés, et procurer à ceux-ci le bénéfice d'un traitement continu; elles contribueront ainsi efficacement à la prophylaxie individuelle et à la prophylaxie générale de la redoutable endémie de l'Afrique équatoriale. Enfin, elles complètent les mesures déjà prises par le Gouverneur Général de la colonie française par ses circulaires du 15 juin 1909, relatives, l'une à la maladie du sommeil, l'autre à l'hygiène des escales et par son arrêté du 23 juin 1909, sur la surveillance de la maladie du sommeil.

Agréez, Monsieur le Président, l'assurance de ma haute considération.

Le Président du Comité permanent
de l'Office International d'Hygiène publique,
SANTOLIQUIDO.

*
* *

M. KIEWIET DE JONGHE, correspondant étranger de la Société adresse la lettre suivante:

Welterreden (Batavia), Indes-Néerlandaises, 20.11.11.

A M. le Dr LAVERAN, président de la Société
de Pathologie exotique, Paris.

Monsieur le Président,

M. le Dr NYLAND, directeur de l'Institut Pasteur et du parc vaccinogène à Batavia, a publié dans notre périodique médical, le *Geneeskundig tijdschrift voor Nederlandsch-Indië*, tome LI, p. 475, les résultats obtenus dans notre colonie, au moyen de la vaccination anticholérique. Ces résultats étant publiés en hollandais et étant très probants, je crois devoir en donner un résumé à la Société de Pathologie exotique.

M. NYLAND a préparé son vaccin d'après la méthode de M. KOLLE. Il a émulsionné une culture du vibrion de KOCH sur gélose dans

la solution physiologique, a chauffé cette émulsion pendant une heure à 60° C., a contrôlé qu'elle était stérile et y a ajouté de l'acide phénique, faisant ainsi une solution de 1/2 %.

La dose était le 1/7[e] d'une culture pour les adultes, qui recevaient cette quantité en un centimètre cube.

Tous ceux qui en firent la demande furent inoculés; on s'est abstenu de toute contrainte. Cependant, auprès des habitants des maisons où l'on avait constaté des cas de choléra, on insista pour vacciner des co-locataires, qui dans la plupart des cas ne s'y sont pas refusés. Il s'ensuit que la probabilité d'être infecté a été plus grande dans la catégorie des vaccinés que dans celle des non-vaccinés.

Les résultats suivants ont été obtenus. (Ont été omises les personnes tombées malades dans le délai de 5 jours après la vaccination, l'immunité n'étant efficace qu'à partir de ce jour. Les chiffres de morbidité et de mortalité se rapportent à la même période d'observation.)

I. — Indigènes.

				morbidité cholérique	mortalité cholérique
				0/00	0/00
Semarang,	vaccinés	8.340	personnes.	0,3	0,1
	non —	85.142	—	6,5	5,5
Singaradja,	vaccinés	4.092	—	1	0
	non —	115.877	—	9,9	7,6
Den Pasar,	vaccinés	1 733	—	1,1	1,1
	non —	154.842	—	2,9	2,7
Lelong,	vaccinés	4.875	—	0,2	0
	non —	154.000	—	5,8	3,7

Dans le village de Jegulbadang il y avait de nombreux cas de choléra causant de 1 à 5 décès par jour. On a commencé la vaccination un jour où il y avait 5 décès. Tous les habitants, vieillards et enfants inclus, furent vaccinés. Le lendemain, il y eut encore un cas; puis ce fut fini.

II. — Européens.

Batavia. — La population de Batavia est de 10.477 Européens. Dans la période du 2 août 1910 au 30 juin 1911, ont été vaccinés

au parc vaccinogène, sous les auspices de M. NYLAND, 7279 personnes, dont 367 ont été revaccinées et 6.912 ont été vaccinées une seule fois. Les différents médecins ont vacciné dans la ville 1.200 personnes au moins. (On ignore le nombre exact. Il a donc été vacciné au moins 8.000 Européens. En omettant les cas de maladie dans le délai de 5 jours après la vaccination, on compte, parmi les 8.000 personnes vaccinées, 3 cas de choléra, dont 2 décès. Parmi les 2.500 non vaccinés il y eut dans cette même période 112 cas de choléra, dont 56 décès.

II. — EUROPÉENS.

			Morbidité cholérique	Mortalité cholérique
			0/00	0/00
Batavia,	vaccinés	8.000 personnes.	3/8	1/4
	non vaccinés	2.500 —	44	22
Semarang,	vaccinés	2.450 —	0	0
	non vaccinés	2.676 —	14,2	5,2
Sverakarta,	vaccinés	1.449 —	3,2	0
	non vaccinés	827 —	15,7	12

Veuillez agréer, Monsieur le Président, l'assurance de mes sentiments les plus distingués.

Dr KIEWIET DE JONGHE,
Membre correspondant étranger
de la Société de Pathologie exotique.

Allocution du Président

Mes chers Collègues,

Au début de cette année, je crois devoir, comme les années précédentes, vous exposer l'état de la Société et vous présenter un résumé succinct de nos travaux.

A la date du 1er janvier 1912, notre Société était composée comme il suit :

Membres honoraires	20
Membres titulaires honoraires	17
Membres titulaires	31
Associés français	19
Associés étrangers	20
Correspondants français	83
Correspondants étrangers	72

Soit en tout : 262 membres. Au 1er janvier 1911, la Société comptait 246 membres ; la différence en plus pour 1912 est donc de 16 membres.

Nous avons eu à déplorer le décès d'un de nos membres honoraires, M. le Dr Kelsch.

MM. Chatin et Kermorgant, membres titulaires-honoraires, ont prié la Société d'accepter leur démission parce que leurs occupations ne leur permettaient pas ou ne leur permettaient plus de prendre part à nos travaux.

M. le Dr Yersin, membre associé, a été nommé membre honoraire.

MM. A. Billet, Moty et J. E. J. Schneider, membres titulaires, ont été nommés membres titulaires-honoraires.

Madame Phisalix a été nommée membre titulaire.

MM. Bauche, Bernard, Couvy, Dufougeré, Fontoynont, Jouveau-Dubreuil, Lamoureux, Lemaire, Le Roy des Barres, Stévenel, ont été nommés Correspondants français.

MM. Vital Brazil, Chalmers, Gabbi, James, Low, von Prowazek, Swellengrebel, Wenyon, ont été nommés Correspondants étrangers.

Le *Bulletin de la Société* pour l'année 1911 forme un beau volume de 743 pages. Le succès de cette publication s'affirme d'année en année par l'augmentation du nombre des abonnements, augmentation qui, pour l'année dernière, a été de près de 50. Dans ces conditions, j'ai tout lieu de croire que notre trésorier nous fera un Rapport favorable sur la situation financière de la Société.

*

* *

La Société de pathologie exotique, toujours désireuse de se rendre utile, a inscrit en 1911, à son ordre du jour, plusieurs questions intéressant l'hygiène de nos Colonies et la prophylaxie des maladies.

Dans la séance du 11 janvier, la Société a émis le vœu que des mesures fussent prises pour empêcher les indigènes trypanosomés venant du Congo de propager la maladie du sommeil dans l'Afrique occidentale française et pour interdire, entre Brazzaville et Léopoldville, le mouvement des indigènes non munis de passeports sanitaires.

En conformité avec ce vœu, des mesures ont été prises par MM. le Gouverneurs généraux de l'Afrique équatoriale française, de l'Afrique occidentale française et du Congo belge. Le concours de l'Office international d'hygiène publique nous a été très utile en cette circonstance.

Au nom d'une Commission spéciale, notre collègue, M. le Dr JEANSELME, nous a présenté, sur la prophylaxie de la lèpre en France, un excellent Rapport, dont les conclusions ont été discutées et votées dans la séance du 8 février. Le Rapport et les vœux émis par la Société ont été transmis à M. le Ministre de l'Intérieur et à l'Académie de médecine, qui était déjà saisie de la question.

Une Commission spéciale, chargée par la Société d'étudier les mesures prophylactiques à conseiller contre le béribéri, a procédé à une enquête qui nous a valu des communications importantes: *Travaux publiés aux Indes néerlandaises sur l'étiologie et la pathogénie du béribéri, Opinions et travaux des médecins japonais sur l'origine du béribéri, Rôle protecteur du son de paddy dans l'alimentation par le riz blanc.*

Dans la séance du 8 novembre, notre Collègue M. le Dr PRIMET nous a présenté un Rapport très documenté sur la question.

Il ressort manifestement de ce Rapport que, si la cause du béribéri n'est pas encore exactement connue, on peut affirmer qu'une alimentation déficitaire, telle que l'alimentation presque exclusive par le riz blanc, complètement dépouillé du son de paddy, joue un grand rôle dans l'étiologie de la maladie; par suite, lorsqu'une épidémie de béribéri éclate dans une agglomération, la mesure la plus importante à prendre consiste à améliorer et à varier l'alimentation; la même mesure est aussi d'une grande efficacité à titre préventif.

Les vœux émis par la Société seront transmis à Monsieur le Ministre des Colonies et l'on peut espérer qu'ils contribueront à rendre plus rares et moins graves les épidémies de béribéri dans nos Colonies.

La question importante des eaux de Saïgon a fait l'objet d'un Rapport qui devra être complété.

Enfin, dans la séance de décembre, vous avez nommé une Commission pour étudier la défense de nos Colonies contre les maladies contagieuses.

*
* *

Comme les années précédentes, les maladies dues à des Protozoaires ont été l'objet d'un grand nombre de communications. Je devrai me contenter de citer des titres.

Au sujet des trypanosomes: Expériences de transmission des trypanosomes par les glossines; — Des infections expérimentales par le *Tr. gambiense* chez les moutons et chez les chèvres; — Trypanotoxines; — La maladie du sommeil dans la Haute-Sangha; — Contributions à l'étude de *Tr. hippicum*, et à celle du *Tr. Brucei* sans blépharoplaste de Werbitzki; — Action pathogène de *Tr. rhodesiense*; — Prophylaxie du surra en Indochine; — Village d'isolement de Brazzaville pour les indigènes trypanosomés. A signaler encore, plusieurs notes relatives à la thérapeutique des trypanosomiases et au trypanosome du type *Tr. Theileri*, décelé par la culture dans le sang des bovidés sur un grand nombre de points du globe, enfin un travail sur Le cycle de *Schizotrypanum Cruzi* chez l'homme et chez les animaux de laboratoire.

Le *Leptomonas* des euphorbes, *L. Davidi*, a fait l'objet de plusieurs communications.

Au sujet des *Leishmania*, qui prennent en pathologie une im-

portance de plus en plus grande, je signalerai les travaux suivants : Premiers cas le leishmaniose algérienne ; — Leishmaniose canine en Grèce ; — Boutons d'Orient en Grèce ; — Données expérimentales nouvelles sur le bouton d'Orient ; — Rôle probable de la mouche domestique dans la transmission des *Leishmania* ; — Sur la technique de culture des *Leishmania* ; — Leishmaniose de la muqueuse rhino-bucco-pharyngée ; — Quinze cas de kala-azar infantile observés à Hydra ; — Plusieurs communications consacrées à divers traitements du bouton d'Orient.

Au sujet du paludisme : Le paludisme à la Côte-d'Ivoire ; — Cinquante-quatre cas de bilieuse hémoglobinurique à Saint-Denis de la Réunion ; — Paludisme et fièvre bilieuse hémoglobinurique ; — Traitement de 115 cas d'hémoglobinurie chez des paludéens ; — Paludisme larvé.

Au sujet des *Piroplasma* et des *Toxoplasma* : Piroplasmose des zébus et de leurs produits de croisement en Tunisie ; Piroplasmose du cheval dans le Sud-Annam ; — La piroplasmose du chien en Russie ; — Traitement de la piroplasmose canine par le 606 ; — Résistance globulaire et piroplasmose canine ; — Infection spontanée du pigeon et du chien due au *Toxoplasma cuniculi* ; — Un cas de toxoplasmose canine en Allemagne ; — La toxoplasmose du lapin à Saint-Louis du Sénégal.

Les hématozoaires endoglobulaires des oiseaux, des reptiles et des batraciens ont été l'objet de plusieurs communications.

Parmi les maladies bactériennes, la peste, la lèpre et les spirilloses ont attiré principalement l'attention des membres de la Société et de nos Correspondants. Je rappellerai les titres des communications suivantes.

Au sujet de la peste : Prophylaxie de la peste à la Martinique ; — A propos de quelques cas de peste observés à Tunis, en 1910 ; — Sur l'emploi du vaccin antipesteux en Indochine ; — Epidémie de peste de Lang-Son en 1909 ; — Epidémie de peste de Pnom-Penh, en 1910 ; — La peste au Siam ; — Prophylaxie de la peste bubonique au Siam ; — Le masque dans la peste.

Au sujet de la lèpre : Lèpre à forme anormale ; — Thérapeutique de la lèpre ; — Sur la lèpre pulmonaire ; — Recherches sur le mode de propagation et les procédés de diagnostic bactériologique de la lèpre ; — La lèpre en Nouvelle-Calédonie ; — Pseudo-érythème noueux d'origine lépreuse ; — Bacille de HANSEN dans le mucus nasal des lépreux.

Au sujet des spirilloses : Spirilles de la fièvre récurrente et mouches ; — Existence de la spirillose humaine à Tripoli ; — Petite épidémie de typhus récurrent observée à Alger pendant l'année 1910 ; — La spirillose nord-africaine et sa transmission par les poux ; — Traitement de la spirillose nord-africaine par l'arsénobenzol ; — Un cas de fièvre récurrente à Madagascar ; — Sur la fièvre récurrente au Setchouen ; — Deux épidémies de fièvre récurrente en Tunisie, leur origine tripolitaine ; — Réceptivité des animaux de laboratoire au spirille de la fièvre récurrente.

Les maladies parasitaires proprement dites ont donné lieu à une série de communications : *Filaria perstans* en Tunisie ; — Un cas de filariose chez un Européen en Nouvelle-Calédonie ; — Développement et morphologie des embryons de *Filaria loa* ; — Sur une filaire péritonéale du porc ; — Sur 2 cas de filariose du chien ; — Sur le ver de Guinée dans la région du Haut-Sassandra (Côte d'Ivoire) ; — Bilharziose et 606 ; — Bilharziose intestinale en Tunisie ; — Parasites intestinaux chez les indigènes de la Côte-d'Ivoire ; — Les vers intestinaux de 300 aliénés de l'hôpital d'Ancon (Canal zone) ; — Les parasites intestinaux à la Martinique ; — Parasitisme intestinal chez les Berbères sédentaires de Figuig ; — Helminthes du porc en Assam ; — *Fasciolopsis Buski* au Tonkin ; — Sur l'existence du *Gastrodiscus hominis* en Cochinchine.

Parmi les communications qui nous ont été faites, je dois citer encore les suivantes : Ostéite hypertrophique généralisée des singes avec lésions rappelant le goundou ; — Contribution à l'étude histo-pathologique du goundou ; — Un cas d'aïnhum ; — La espundia du Pérou ; — Le cancer en Tunisie ; — Effets réciproques des morsures de l'*Heloderma suspectum* et de la *Vipera aspis*.

Cette énumération montre que notre Société a fait preuve, pendant l'année 1911, comme pendant les années antérieures, d'une belle et féconde activité. Les Fondateurs de la Société de Pathologie exotique ne se sont pas trompés lorsqu'ils ont pensé qu'il serait utile, au point de vue scientifique, comme au point de vue pratique, de coordonner les efforts de tous les travailleurs qui s'intéressent à l'étude des maladies exotiques et ils peuvent être fiers de leur œuvre.

Grâce aux remarquables travaux que, depuis quatre ans, vous n'avez pas cessé de nous apporter, mes chers Collègues, grâce

au concours de nombreux Collaborateurs de France, de nos Colonies ou de l'Etranger, notre Société a traversé avec succès ces premières années qui, pour une Société, sont toujours des années périlleuses, des années d'épreuve; son avenir paraît désormais assuré. (Applaudissements.)

*
* *

Dans la séance de décembre, la Société devait, d'après nos Statuts, élire un Président pour 4 ans; sur une proposition signée par un grand nombre de nos Collègues, cette élection a été ajournée et une Commission spéciale a été saisie d'une demande de modification des Statuts.

Notre Collègue, M. GRALL, vice-président, est malheureusement retenu par un deuil de famille.

Je prie M. JEANSELME, vice-président, et MM. BRUMPT et LEVADITI, secrétaires, de prendre place au Bureau et j'invite M. JEANSELME à prendre la présidence.

COMMUNICATIONS

Formes d'involution en boules des bacilles acido-résistants

Par E. MARCHOUX.

Quand on examine du mucus nasal de lépreux, il arrive presque toujours qu'au milieu de cellules, de pelotons de fibrines, de bactéries diverses et de bacilles de HANSEN en globies bien colorées, on rencontre des boules acido-résistantes de 1 à 3 μ de diamètre, soit libres, soit intracellulaires. Ces boules qui ne se colorent que par la méthode de ZIEHL avaient depuis longtemps excité notre curiosité et nous nous sommes demandé à maintes reprises ce qu'elles signifiaient.

*

* *

Dans une note précédente, parue dans ce *Bulletin* (1), nous avons fait connaître un bacille acido-résistant que, partant du mucus-nasal de lépreux, nous avons obtenu en cultures impures.

Le 27 décembre 1909, un peu de cette culture impure, délayée dans du liquide d'ascite a été inoculée à un singe, *Macacus cynomolgus*. L'inoculation a été faite à la joue gauche. La matière septique amena la formation d'un abcès qui, d'abord peu volumineux, prit bientôt une extension très grande. Tout autour, il se fit de l'œdème qui s'étendit à toute la partie supérieure de la face et donna lieu à un gonflement des paupières tel que l'animal en était aveuglé. L'abcès s'ouvrit spontanément le 1er janvier 1910. Dans le pus, on rencontra une grande quantité d'acido-résistants en longues moustaches.

Bientôt, la peau se décolle tout autour du point d'inoculation et se sphacèle. Le 13 janvier, il y a une plaie de la dimension d'une pièce de 50 centimes à la joue gauche. La peau est décollée jusque sur le sommet de la tête où existe une autre ulcération. L'animal

(1) Tome IV, 1911, p. 89.

est très abattu. Il se meut péniblement et reste recroquevillé dans un coin de sa cage.

Il est mort le 14 janvier au matin. Le décollement de la peau s'étend à tout le crâne jusqu'au cou en arrière et, en avant, jusqu'au point d'inoculation. Dans cette vaste cavité il y a une masse de pus fluide contenant de nombreux bacilles acido-résistants en écheveaux. Beaucoup de ces bacilles sont granuleux.

Dans le pus, on rencontre en grande quantité des boules rouges acido-résistantes, incolorables par le Giemsa et les autres teintures hydro-alcooliques. Nous trouvons un nombre énorme de ces boules dans un ganglion cervical augmenté de volume. Elles sont pour la plupart intracellulaires et il semble bien que celles qu'on trouve libres proviennent de cellules déchirées par le frottis. Elles affectent des formes rondes ou ovalaires et des dimensions d'un jusqu'à trois µ. Elles ont les caractères de celles qu'on trouve dans le mucus nasal des lépreux. Elles sont dans le ganglion beaucoup plus nombreuses que les microbes d'impureté. La pulpe de ce ganglion ensemencée sur divers milieux donna naissance à des colonies de microbes divers, germes d'impuretés qui se rencontraient dans le pus. Les boules acido-résistantes ne se sont pas multipliées.

Nous nous demandions, à ce moment, si elles n'étaient pas dues à une agglomération de la substance chromophile après digestion des bacilles par les cellules. Cette hypothèse était erronée. Nous pûmes nous en rendre compte ultérieurement.

*
* *

Le 25 décembre 1909, pour établir une comparaison avec notre acido-résistant des lépreux, nous avons ensemencé des bacilles de la tuberculose dans du bouillon, en même temps que les microbes variés rencontrés dans les abcès de nos rats ayant reçu une injection de mucus nasal lépreux. Ces germes isolés en cultures préalables se composaient de plusieurs espèces de coccus.

Le 26, les microbes d'impureté ont poussé en grande abondance et les bacilles de Koch sont en très bon état. Avec le fond du tube, on fait un ensemencement sur pomme de terre glycérinée.

Les impuretés ont gêné considérablement le bacille de Koch, qui s'est développé, mais très maigrement. Le 21 janvier, on constate une modification profonde de la vitalité des bacilles tu-

berculeux. Au milieu d'amas de bacilles bien colorés, on en trouve quelques-uns qui ont subi la protéolyse. Ils ont perdu la propriété acido-résistante et se colorent comme un bâtonnet bleu dans lequel persistent de petites granulations rouges (granulations de MUCH). D'autres s'épaississent, deviennent plus courts et prennent une forme ovalaire rappelant presque les dimensions d'une levûre.

Le 21 mars 1910, on trouve sur la pomme de terre, au milieu des amas de coccus, non plus des bacilles, mais des *boules acido-résistantes,* comme celles du mucus nasal des lépreux et du ganglion cervical de notre singe. Cette constatation nous donna l'explication que nous cherchions. La transformation ci-dessus décrite du bacille tuberculeux, nous montre qu'il ne faut pas considérer les boules acido-résistantes comme des produits de digestion cellulaire des bacilles acido-résistants, mais comme des formes d'involution indiquant un état de souffrance de ces mêmes bacilles.

*
* *

Nous avons voulu nous éclairer sur la vitalité de ces formations microbiennes pathologiques et, après avoir raclé la culture en pomme de terre, nous l'avons inoculée sous la peau du ventre d'un cobaye le 23 mars 1910.

Au bout d'un mois, ce cobaye présentait une induration légère et une augmentation de volume des ganglions inguinaux, mais rien au point d'inoculation.

Conservé en cage, il est mort seulement le 6 juin 1911, de pleurésie et péritonite à pneumocoque du cobaye. Il n'existe aucun tubercule dans le poumon et les organes.

Les ganglions inguinaux sont petits et non caséeux. On en fait de nombreux frottis et dans quelques-uns, on finit par trouver de très rares bacilles de KOCH très nets. Le matériel, étant donné la maladie dont l'animal était mort, ne put être inoculé à nouveau au cobaye.

Les examens nombreux que nous avons faits de nos cultures ne nous ont pas permis de trouver un seul bacille intact. Nous sommes donc portés à admettre que les formes d'involution en boules peuvent régénérer le bacille d'où elles proviennent.

Dans le cas particulier que nous relatons ici, il semble que la virulence se soit perdue en même temps que la forme puisque

notre cobaye est mort au bout de 14 mois et demi, d'une affection intercurrente, sans présenter trace de tuberculisation réelle.

Nous ne donnons cette observation qu'à titre documentaire et nous ne voulons tirer aucune conclusion à longue portée d'une seule expérience.

Cette courte note a simplement pour but d'exposer ce que nos expériences nous ont appris sur la nature des boules acido-résistantes qu'on rencontre dans le mucus nasal des lépreux.

Présence d'Hæmogregarina canis en Algérie

Par Edm. et Et. SERGENT et G. SENEVET.

Haemogregarina canis découverte par Charles Bentley, en 1905, aux Indes, où elle fut étudiée aussi par James, par Christophers, fut retrouvée dans les Etats malais par Gerrard (1906), au Tonkin par Mathis et Leger (1909), au Congo français par Lebœuf et Ringenbach (1909), en Afrique Orientale allemande par Kleine et Taute (1910), et en Tunisie par M. et Mme Yakimoff (1911).

Une forme voisine, sinon identique, a été trouvée chez le chacal (*Canis adustis*) par Nuttall, et retrouvée en Tunisie par M. et Mme Yakimoff. Enfin, Patton (1910) signale une espèce distincte: *Haemogregarina rotundata* chez le *Canis aureus*.

Nous l'avons rencontré chez deux chiens d'Alger, sur 356 chiens examinés (1910-1911).

Une fois elle était présente dans la rate et la moelle, l'autre fois dans la moelle seulement. Les formes observées sont des kystes libres de forme ovale ou quadrilatérale, de 9 μ 5 sur 6 ou 7 μ, nettement entourés par une membrane. A l'intérieur, une masse chromatique fragmentée se colore assez bien; elle occupe le plus souvent une extrémité du kyste; parfois elle est médiane. Elle mesure le quart ou le tiers du volume du kyste. Le reste du kyste est incolore.

(*Institut Pasteur d'Algérie.*)

Leucocytozoon du geai, de l'épervier et de la bécasse

Par C. FRANÇA.

I. — Le Leucocytozoon du Geai, *Garrulus glaodarius* L.

Les Geais du Portugal sont infectés dans un grand pourcentage par un *Leucocytozoon* qui, quelquefois, existe en grand nombre dans le sang. C'est chez les oiseaux très jeunes, encore au nid, qu'on trouve les infections les plus intenses.

Les oiseaux adultes, quoique souvent infectés, présentent, en général, des infections légères.

Les parasites sont d'ordinaire arrondis, quelquefois elliptiques; exceptionnellement ils ont une forme triangulaire ou trapézoïde. Ils mesurent d'ordinaire 7,5 à 10,5 μ de long sur 6 à 9 μ de large. Les formes masculines et féminines sont entourées par le noyau de la cellule hôte qui, dans la plupart des exemplaires, enveloppe les deux tiers du parasite et qui, chez d'autres, encercle le *Leucocytozoon* presque entièrement. Le protoplasma des cellules qui hébergent les formes adultes disparaît presque complètement.

Les macrogamètes de ce *Leucocytozoon* ont un cytoplasma se colorant par le Giemsa en violet foncé, à structure alvéolaire. Le noyau est très net, d'ordinaire elliptique, mesurant 3 μ de long; chez quelques exemplaires il possède un karyosome arrondi, volumineux, se colorant en rouge foncé.

Les microgamétocytes sont d'ordinaire plus petits que les macrogamètes, ils se colorent en bleu pâle.

Chez les jeunes oiseaux qui ont des infections intenses, on trouve un grand nombre de formes jeunes du protozoaire. Pour voir les caractères des cellules envahies par le *Leucocytozoon* du Geai, il faut examiner celles où se trouvent les formes les plus jeunes. Celles-ci sont elliptiques ou ovalaires (3 à 4,5 μ × 4,5 à 6 μ), se colorent en bleu pâle et ont un noyau arrondi et volumineux.

Les cellules où existent les formes jeunes ont les caractères de

leucocytes mononucléaires; le noyau présente une dépression où le parasite est logé. Le jeune parasite en croissant prend une forme arrondie et de la pression qu'il exerce sur le noyau il résulte que celui-ci l'entoure sur une grande partie de son contour. C'est seulement dans le foie que j'ai trouvé quelques rares figures qui doivent peut-être représenter les formes de multiplication. Ce sont des formes elliptiques ou arrondies ayant plusieurs noyaux.

Nous proposons de nommer ce *Leucocytozoon: L. laverani*, en hommage au professeur LAVERAN.

II. — LE LEUCOCYTOZOON DE L'EPERVIER, *Accipiter nisus* LINNÉ.

Au mois de décembre dernier, un chasseur de Collares nous a aimablement offert un Epervier qu'il venait de tuer. L'examen du sang de cet animal nous a montré une infection considérable par le *Leucocytozoon*, que nous décrivons dans cette note.

Dans le sang il existait non seulement des formes adultes, mais aussi des formes très jeunes. Les formes adultes sont ovalaires ou elliptiques à extrémités émoussées. Ces formes sont incluses dans des éléments cellulaires allongés à extrémités en forme de cornes coniques. La plupart des parasites, cependant, ne conservent de la cellule hôte que le noyau accolé à un point de la surface.

Le protoplasme des macrogamètes se colore en bleu foncé; il est criblé de nombreuses vacuoles. Ces vacuoles sont grandes dans quelques parasites. Le noyau de ces formes femelles, arrondi ou elliptique, bien apparent, se colore uniformément en rose; adjacent à lui, il existe, dans la plupart des exemplaires, un grain se colorant en rouge foncé, rappelant par ses caractères un blépharoplaste.

Les microgamétocytes, beaucoup plus rares, sont faciles à reconnaître: leur coloration est rose pâle et leur noyau est diffus.

Ce *Leucocytozoon*, comme la plupart des espèces de ce genre, produit de graves altérations dans le cytoplasme des cellules qui l'hébergent et, pendant les manipulations, le plus grand nombre des exemplaires perdent les deux expansions coniques qui coiffent les extrémités du parasite. Quand ces portions du cytoplasme du globule existent encore, elles se colorent en rose très pâle. Le noyau des cellules hôtes est aplati et dans la plupart des exemplaires, on le voit accolé aux bords du parasite.

Quelquefois le noyau de la cellule hôte est vu non de profil mais de face et alors on constate que sa forme est ovalaire. Les toutes jeunes formes, très petites et piriformes, ont un noyau relativement volumineux, occupant la partie la plus large du parasite et possédant d'habitude une petite vacuole.

Le cytoplasme se colore en bleu pâle. Ces formes sont situées à l'intérieur de globules rouges à peine plus pâles que les globules sains.

Le noyau de ces érythrocytes récemment envahis est arrondi et moins compact que celui des autres globules.

En se développant le parasite prend une forme vermiculaire, incurvée, à extrémités émoussées (1). La convexité est tournée vers le noyau de la cellule hôte où le parasite creuse une dépression. Déjà à cette phase de son développement, il possède, à côté du noyau principal, la masse arrondie de chromatine qu'on peut considérer comme correspondant au blépharoplaste des flagellés et qui, dans les macrogamètes, atteint la plus grande netteté.

Malgré l'examen méticuleux de nombreux frottis des différents organes, nous n'avons vu aucune forme schizogonique.

MEZINCESCU a trouvé chez l'épervier un *Leucocytozoon* qu'il a identifié à *L. danilewskyi* ZIEMANN.

Le *Leucocytozoon* que nous avons trouvé chez l'épervier du Portugal est évidemment une espèce différente de *L. danilewskyi*. On peut aussi le distinguer de *L. audieri* LAVERAN et NATTAN-LARRIER d'un autre rapace diurne.

Pour cet hématozoaire, nous réservons le nom de *L. mathisi*, en hommage au D[r] C. MATHIS.

La question si débattue de la nature des cellules hôtes des *Leucocytozoon* est ici facile à résoudre ; *L. mathisi* est bien un parasite des hématies.

III. — LE LEUCOCYTOZOON DE LA BÉCASSE, *Scolopax rusticola* L.

MATHIS et LEGER ont signalé la présence d'un *Leucocytozoon* chez la bécasse du Tonkin. Ces auteurs, qui ont vu de rares ga-

(1) Les formes sont morphologiquement identiques à celles que MATHIS et LEGER ont décrites et figurées dans le développement de leur *L. sabrazesi*. (Recherches de parasitologie et de pathologie au Tonkin, pl. 4, fig. 23 à 25.)

métocytes, donnent une description sommaire et deux bonnes figures du parasite.

Il y a déjà quelques années nous avons vu chez une bécasse un *Leucocytozoon* et, cet automne, nous avons pu le voir de nouveau chez deux exemplaires.

Le parasite figuré par MATHIS et LEGER est si semblable à celui que nous trouvons chez *Scolopax rusticola* L. du Portugal, que nous croyons bien qu'il s'agit de la même espèce. En lui donnant le nom de *L. legeri*, nous rendons hommage au Dr M. LEGER.

Le parasite de la bécasse doit être fréquent; nous l'avons trouvé 3 fois sur 8 oiseaux examinés, mais il produit d'ordinaire des infections très faibles. Chez deux des animaux infectés, nous n'avons trouvé que des formes adultes, chez un troisième (capturé le 12 décembre) nous avons pu voir des formes adultes et des formes jeunes.

Le parasite est arrondi et, d'ordinaire, il a 10,5 μ de diamètre. On trouve quelques formes ovalaires mesurant 12 μ de long sur 9 μ de large. Le cytoplasme des macrogamètes se colore vivement en violet bleuâtre; son noyau très visible, en général excentrique, prend une teinte d'un rouge vif. Dans la plupart des exemplaires le noyau est piriforme ou semilunaire et il mesure 4,5 à 6 μ de long sur 1,5 à 2,2 μ de large. Chez quelques parasites, le noyau possède un karyosome très net.

Le protoplasma des cellules parasitées est invisible dans la plupart des formes et quand il est encore visible il prend une teinte rose.

Le noyau de la cellule hôte coiffe le parasite (1/4 ou 1/5e de la circonférence); ce noyau est assez épais et d'ordinaire d'une forme triangulaire.

Les microgamétocytes se colorent en bleu très pâle, ils ont quelques petites vacuoles dans leur protoplasme. Le noyau, à contours très irréguliers et à chromatine lâche, mesure 3,5 μ de diamètre.

Quelques-uns des microgamétocytes ont de nombreuses granulations foncées éparses dans le cytoplasma.

Les formes les plus jeunes du parasite sont d'ordinaire triangulaires, à cytoplasma se colorant en bleu pâle et possédant un noyau allongé.

Ces formes jeunes au cours de leur développement deviennent

sphériques, se colorent en violet et possèdent un noyau volumineux.

On trouve ces jeunes formes à l'intérieur de cellules ayant tous les caractères des globules rouges, mais dont le noyau est déjà très modifié.

M. LEGER. — Notre collègue FRANÇA identifie le *Leucocytozoon* trouvé chez la bécasse du Portugal, et qu'il a eu l'amabilité de me dédier, au parasite que C. MATHIS et moi avons décrit, de façon sommaire et sans le nommer, chez la bécasse du Tonkin. *Trypanosoma Legeri* de *Scolopax rusticola* est logé dans une hématie. Le *Leucocytozoon* de l'oiseau indochinois parasite au contraire un leucocyte mononucléaire. Cet hématozoaire aurait donc deux cellules-hôtes différentes.

Malgré le nombre considérable d'oiseaux infectés examinés (plus de 500), nous n'avons jamais vu de *Leucocytozoon* logés dans des globules rouges typiques. Sans nier l'existence de ceux-ci, signalés dès 1903 par LAVERAN, nous avons acquis la conviction que la cellule-hôte est, dans certains cas, un hématoblaste, dans d'autres cas un mononucléaire, jamais indifféremment l'un ou l'autre.

Les 2 parasites, qu'il conviendrait peut-être de désigner sous des noms génériques différents, se reconnaissent facilement. Lorsqu'il s'agit d'un hématoblaste, élément jeune dépourvu d'hémoglobine, la cellule-hôte présente toujours des prolongements effilés, en forme de cornes, absolument caractéristiques. Lorsqu'au contraire, le *Leucocytozoon* occupe un mononucléaire, celui-ci conserve constamment sa forme arrondie. Les réactions colorantes du protoplasme de la cellule parasitée sont de plus différentes dans les deux cas.

Existence du " Schizotrypanum Cruzi " Chagas, 1909, à Bahia (Matta de Sâo Joâo). Biologie du " Conorhinus megistus "

Par E. BRUMPT et PIRAJA DA SILVA.

Le *Schizotrypanum Cruzi* a été découvert en 1909, par C. CHAGAS, dans le sang de malades habitant la province brésilienne de Minas-Geraes. Nous apportons aujourd'hui la preuve de l'existence de ce parasite dans le village de Matta de Sâo Joâo, situé à 70 km. de Bahia et à environ 800 km. à vol d'oiseau des localités où CHAGAS a découvert le *Schizotrypanum*.

La découverte du *Schizotrypanum Cruzi* dans la province de Bahia a été faite au laboratoire de parasitologie de la Faculté de Médecine où nous faisions un élevage de *Conorhinus megistus* provenant d'une maison de Matta de Sâo Joâo.

Deux lots d'insectes furent étudiés. Le premier composé d'un adulte mâle, d'une larve après la 3[e] mue et de 2 jeunes larves venant d'éclore. Le second composé d'une grosse nymphe arrivée au stade terminal et d'environ 30 larves écloses depuis 2 mois environ.

Le Cobaye piqué par les animaux du premier lot, le 28 octobre 1911, ne s'infecta pas et fut sacrifié sans résultats deux mois plus tard. Un Chien piqué par les animaux du second lot ne présentait pas encore de parasites 7 jours après la piqûre. La grosse nymphe du second lot expulsa par l'anus, dès qu'elle fut gorgée, un jet de liquide excrémentitiel composé de granules blancs de guanine et de petits grains noirs (probablement de l'hématine) et dans lequel abondaient des flagellés du type *Trypanosoma*. Ce liquide excrémentitiel fut injecté dans la cavité péritonéale de 3 jeunes souris (SB : 90, 91, 92) le 3 janvier 1912, ; ces animaux montraient des *Schizotrypanum* typiques dans leur sang, dès le 5[e] jour. Trois autres jeunes souris (SB : 93, 94, 95) inoculées avec un liquide excrémentitiel clair sorti par l'anus du *Conorhinus*, et obtenu en comprimant l'abdomen de l'Insecte, fu-

rent inoculées également le 3 janvier, elles présentaient autant de parasites que les autres cinq jours plus tard (1).

Les Hémiptères qui servent d'hôtes intermédiaires au *Schizotrypanum Cruzi* ont été déterminés par Arthur NEIVA ; ce sont des *Conorhinus megistus* (fig. 1). Ces Insectes semblent répandus

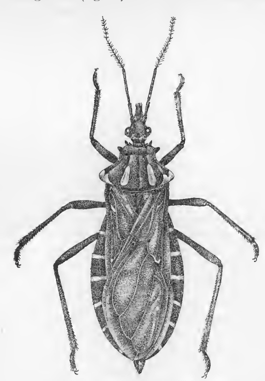


FIG. 1. — *Conorhinus megistus* femelle grossi 2 1/2 fois. D'après C. CHAGAS (2).

dans tout le Brésil. A. NEIVA a signalé leur existence à Minas Geraes, Sâo Paulo, Matto Grosso, Rio Grande do Sul, Gocaz, et sur la frontière de la Guyane anglaise. PIRAJA DA SILVA a signalé leur présence à Bahia, dans l'asile d'aliénés de S. Joâo de Deus ; à Parafuso, à Arraial das Candeis, dans la ville de Sâo

(1) Pendant que nous faisions ces expériences à Paris, M. ALVARO GONÇALVES écrivait à M. PIRAJA DA SILVA, dans une lettre arrivée fin décembre à Paris, que des *Conorhinus*, provenant de la même localité que les nôtres, envoyés à l'Institut Oswaldo Cruz, avaient été examinés par C. CHAGAS et trouvés porteurs du *Schizotrypanum Cruzi*.

(2) CHAGAS C. Nova tripanozomiaze humana. *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz*, I, fasc. II, 1909.

Francisco et à Matta de Sâo Joâo, localité d'où proviennent les exemplaires que nous avons étudiés. Enfin l'existence des *Conorhinus megistus* est probable à Sergippe, Piauhy et Pernambuco (Neiva).

Conorhinus megistus porte au Brésil un très grand nombre de noms; nous signalons ici les plus fréquemment employés: *Barbeiro* (Barbier, parce qu'ils piquent de préférence à la figure); *Percevejo francez* (Punaise française); *Percevejo do sertâo* (Punaise de l'intérieur du pays); *Fincao* (Perceur); *Furâo* (Perceur); *Rondâo* (sans étymologie); *Chupança* ou *Chupâa* (suceur); *Bicho de parede* (bête de murs).

La nymphe gorgée de sang est appelée à Matta de Sâo Joâo : *Borrachudos* (1).

Les larves et les nymphes sont aussi appelées *Cascudos* (rugueux).

D'après les recherches de C. Chagas, A. Neiva, Piraja da Silva, les *Conorhinus megistus* ne vivent pas dans les forêts; ces Insectes recherchent les endroits habités, ils se multiplient abondamment dans les habitations mal tenues, construites d'une façon rudimentaire avec de la glaisse battue, du bois, et présentant par conséquent de nombreux interstices où ils peuvent s'abriter et pondre leurs œufs. Les *Conorhinus* ne se rencontrent jamais dans les maisons abandonnées; la présence de l'Homme et des animaux domestiques semble indispensable à leur existence.

Dans les conditions naturelles, ces Insectes ne piquent que la nuit et dès l'extinction des lumières; cependant, nous avons remarqué que les larves et les nymphes piquent très bien. en France, en plein jour, ou encore à la lumière artificielle. Quand ces animaux sont gorgés de sang, ils expulsent par l'anus, après avoir quitté l'animal d'expérience ou parfois sur lui, un jet de matière noire. La piqûre est très peu douloureuse pour l'Homme et les animaux, elle ne laisse en général aucune trace. Les larves et les nymphes, dépourvues d'ailes, vont piquer les individus dont les lits sont en contact avec les murs; les adultes, pourvus d'ailes, peuvent en volant aller piquer des gens dormant dans des hamacs; ce dernier point complique beaucoup la prophylaxie.

La biologie de cet intéressant et dangereux Hémiptère est bien

(1) Le même nom s'applique aux Simulies gorgées de sang.

(2) Piraja da Silva. Notas de parasitologia. O barbeiro na Bahia. *Archivos Brasileiros de Medicina*, I, n° 3, p. 627.

connue depuis les études de NEIVA (1), dans le travail duquel nous avons puisé les renseignements qui suivent, documents qui pourront être d'une grande utilité aux médecins coloniaux. Les femelles de *Conorhinus* pondent leurs œufs isolément dans les habitations ou dans les boîtes d'élevage. Ces œufs, qui mesurent 2 mm. de long sur 1 mm. de large, sont blanc crème au moment de la ponte et gardent cette couleur jusqu'au 10ᵉ jour environ ; à ce moment ils prennent une couleur rose qui va en s'accentuant jusqu'à l'éclosion. Suivant la température, l'éclosion s'effectue au Brésil de 25 à 30 jours après la ponte, dans les mois chauds, et de 30 à 40 jours pendant les mois froids. La larve sortant de l'œuf est rose corail pendant 8 ou 10 heures, elle devient brune ensuite. 3 à 8 jours après sa naissance, l'insecte est à même de sucer le sang ; le repas dure de 2 à 3 minutes et dans des conditions naturelles il se reproduit tous les 15 ou 20 jours ; dans des conditions artificielles au laboratoire, les larves peuvent s'alimenter plus souvent. Vers le 45ᵉ jour, la larve subit une première mue. Une seconde mue se produit vers le 2ᵉ ou 3ᵉ mois. Une troisième mue se produit vers le 4ᵉ ou 6ᵉ mois. Après chaque mue l'animal prend une couleur rosée qu'il garde pendant quelques heures, il devient ensuite brun et reste plusieurs jours sans s'alimenter.

Après la troisième mue on reconnaît à quel sexe appartiendra l'adulte ; à partir de ce stade les repas deviennent déjà plus longs, ils durent de 10 à 12 minutes, et les Insectes ont besoin de sucer du sang presque toutes les semaines, ce qui indique une phase de très grande activité.

La quatrième mue qui se produit vers le 190ᵉ jour, quand les conditions sont favorables, conduit à la période nymphale. L'Insecte recommence à se nourrir deux jours après la mue, il fait des repas d'une durée variant entre 15 et 40 minutes et renouvelle ces repas tous les quinze jours environ. C'est la période critique du développement, la mortalité dans les élevages est assez grande. Cette phase nymphale dure au minimum 42 jours.

Quelques jours avant d'effectuer la cinquième et dernière mue qui doit donner l'imago, la nymphe reste immobile ; l'insecte parfait qui en sort présente une belle couleur rose, durant quelques heures et se transformant bientôt en couleurs différentes caractéristiques de l'adulte.

(1) NEIVA ARTHUR. Informaçois sobre a biologia do *Conorhinus megistus* BURM. *Memorias do Instituto Osvaldo Cruz,* II, fasc. 11, p. 207.

Un exemplaire mâle étudié par A. Neiva avait accompli son cycle complet en 260 jours. En général, l'évolution est un peu plus longue. Les adultes peuvent commencer à se nourrir huit jours après leur éclosion, l'accouplement se produit et les femelles pondent environ 53 jours après leur premier repas. Les femelles non fécondées, élevées en captivité, pondent dans les mêmes conditions.

La femelle effectue un grand nombre de pontes successives; elle dépose chaque fois de 8 à 10 œufs, quelquefois jusqu'à 45. Une femelle observée par Neiva a, du 5 mars au 31 juin, effectué 38 pontes avec un nombre total de 218 œufs.

Lorsque les conditions de développement sont favorables, le cycle évolutif complet d'œuf à œuf demande environ 324 jours (A. Neiva.)

La longévité, la résistance et la fécondité des *Conorhinus* rendent la prophylaxie de la Trypanosomose américaine relativement difficile, mais l'Homme est arrivé à vaincre les Moustiques, il saura certainement se rendre maître d'ici peu, de l'Hémiptère qui vient de faire l'objet de notre communication.

Au sujet de " Trypanosoma rhodesiense " Stephens et Fantham

Par A. LAVERAN.

J'inclinais naguère à croire que le trypanosome humain de Rhodesia devait être identifié à *Tr. gambiense* ou qu'il constituait tout au plus une variété de ce trypanosome; depuis que, grâce à l'obligeance du Dr Stephens, j'ai pu faire l'étude expérimentale du *Tr. rhodesiense*, mon opinion s'est sensiblement modifiée.

Je ne passerai pas en revue, dans cette note, les caractères différentiels qui existent entre *Tr. gambiense* et *Tr. rhodesiense*, au point de vue morphologique, au point de vue de la virulence pour différentes espèces animales, et au point de vue des réactions aux procédés de séro-diagnostic; je me bornerai à citer une expérience qui démontre très nettement qu'un animal ayant une

immunité solide pour *Tr. gambiense,* inoculé avec *Tr. rhodesiense,* s'infecte comme un animal neuf (1).

Cette expérience a porté sur un bouc qui avait une immunité solide, éprouvée à deux reprises, pour le *Tr. gambiense,* et sur une chèvre neuve qui a servi de témoin ; les deux animaux ont été inoculés dans les mêmes conditions, le 22 novembre 1911, ils se sont infectés en même temps, ont présenté à peu près les mêmes symptômes et sont morts à quelques jours d'intervalle ; il est à noter que le bouc qui paraissait cependant plus vigoureux que la chèvre est mort avant elle.

Je résume les deux observations.

I. — Un jeune bouc, qui est guéri d'une infection par le *Tr. soudanense* et qui a acquis l'immunité pour ce trypanosome, est inoculé avec le *Tr. gambiense* de l'Ouganda le 28 septembre 1909.

Du 2 octobre au 2 novembre, on note plusieurs petites poussées fébriles, la température ne dépasse pas 39°,6 (température normale 38°,5) ; à partir du 2 novembre, les poussées fébriles disparaissent. On n'observe aucun autre signe de l'infection.

Tous les examens histologiques du sang sont négatifs, mais des animaux d'épreuve (cobayes ou chiens) inoculés avec le sang du bouc s'infectent.

Un chien qui a reçu, le 14 avril 1910, 30 cm³ du sang du bouc dans le péritoine ne s'infecte pas.

Le 21 juin 1910, le bouc est réinoculé avec le *Tr. gambiense* de l'Ouganda ; à la suite de l'inoculation, la température reste normale et un chien qui a reçu, le 7 juillet, 30 cm³ du sang du bouc dans le péritoine ne s'infecte pas.

Des expériences faites le 26 février et le 13 septembre 1911 montrent que le sérum du bouc est actif en mélange sur *Tr. gambiense.*

Le 13 septembre 1911, le bouc est réinoculé avec le *Tr. gambiense* de l'Ouganda, il ne s'infecte pas, il a donc toujours l'immunité pour ce virus.

22 novembre 1911, le bouc qui pèse 54 kg. est inoculé à la base de l'oreille droite avec le trypanosome de Rhodesia. Dès le 24 novembre, la température s'élève à 40°,2 (température normale 38°,2) et la fièvre persiste les jours suivants. La base de l'oreille droite est œdématiée. Le 2 décembre on trouve dans le sang du bouc des trypanosomes très rares.

6 décembre. La température du bouc s'élève à 41°. L'état général est bon malgré cette forte fièvre. Poids : 54 kg. L'œdème de la base de l'oreille droite a diminué. Pas d'œdème de la tête, rien aux yeux.

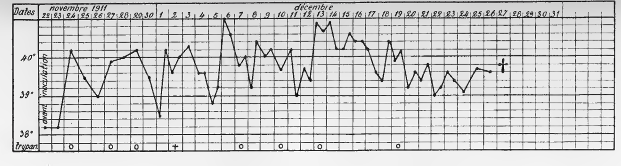
Du 7 au 19 décembre, la température se maintient entre 39° et 40°,9 (Voir le tracé n° 1). Examens du sang négatifs les 7, 10, 13 et 19 décembre. 2 rats et 2 cobayes inoculés le 30 novembre avec le sang du bouc se sont infectés. Le 18 décembre, le bouc pèse 53 kg.

Du 20 au 26 décembre, la température se maintient entre 39° et 39°,8. Le bouc paraît encore vigoureux ; il n'y a pas de paralysie du train postérieur ; les cornées sont intactes.

Le bouc est trouvé mort le 27 décembre au matin.

Autopsie faite le 27 décembre. Le bouc pèse 52 kg.

(1) A. Laveran, *Acad. des sciences,* 4 décembre 1911. — A. Laveran et Nattan-Larrier, *Acad. des sciences,* 2 janvier 1912.



Tracé n° 1. — Bouc ayant l'immunité pour *Tr. gambiense*, inoculé de *Tr. rhodesiense*, le 22 novembre 1911, mort le 27 décembre 1911.

Tracé n° 2. — Chèvre inoculée avec le *Tr. rhodesiense*, le 22 novembre 1911, morte le 4 janvier 1912.



Les ganglions inguinaux, très hypertrophiés, ont la grosseur de noisettes, ils sont vivement injectés. — La rate pèse 170 g. — Le foie a son aspect normal. — Reins congestionnés. Organes thoraciques à l'état sain.

II. — Une chèvre neuve, du poids de 56 kg., est inoculée le 22 novembre 1911, avec le *Tr. rhodesiense* ; à cet effet on injecte sous la peau, à la base de l'oreille droite, quelques gouttes du sang d'un rat fortement infecté par *Tr. rhodesiense* ; le sang est dilué dans l'eau citratée. Température de la chèvre avant l'inoculation : 38°.

26 novembre. Fièvre vive qui persiste le 27 et le 28 ; 40°,2 à 40°,6. Examens du sang négatifs les 27 et 29 novembre. Le 27 on note un œdème très prononcé de la base de l'oreille droite, œdème qui persiste les jours suivants.

Le 29 au matin, la température est tombée à 37°,7, mais le soir elle remonte à 40°,2 et dès lors, la fièvre est continue jusqu'au 29 décembre (voir le tracé n° 2) ; la température varie de 38°,6 à 40°,5.

1er décembre. L'examen du sang révèle l'existence de trypanosomes très rares ; c'est le seul examen positif du sang qui ait été fait au cours de la maladie. L'œdème de l'oreille droite a augmenté, l'oreille est tombante ; cornées intactes.

10 décembre. Léger œdème de la tête. Des examens du sang faits les 7, 11 et 14 décembre, sont négatifs. L'état général est bon.

18 décembre. La chèvre a maigri, elle ne pèse plus que 49 kg. L'œdème de l'oreille droite a diminué ; mais l'œdème de la tête a un peu augmenté ; les paupières sont tuméfiées. Examen du sang négatif le 17 décembre.

25 décembre. La chèvre s'affaiblit ; elle marche difficilement et se tient d'ordinaire couchée. Examens du sang toujours négatifs.

28 décembre. La chèvre est toujours couchée, elle ne peut plus se tenir sur ses pattes. L'œdème de la tête a diminué.

1er janvier 1912. La chèvre s'affaiblit ; elle ne peut plus se relever. Les deux cornées se sont opacifiées très rapidement, plus fortement à droite qu'à gauche. La chèvre mange et boit encore, mais il faut mettre les aliments et l'eau à sa portée. La température s'abaisse le 1er janvier au soir à 37°,6.

2 janvier. L'opacité des cornées a augmenté. La température est inférieure à la normale : 37°,8 le matin, 37°,4 le soir.

4 janvier. La chèvre est couchée sur le flanc, elle ne peut même plus soulever la tête. Des examens du sang faits les 2 et 4 janvier sont négatifs. A 4 heures du soir, la température est de 36°,9.

La chèvre meurt le 4 janvier dans la soirée. Autopsie faite le 5 janvier au matin. La chèvre pèse 44 kg. Les œdèmes de la tête et de l'oreille droite ont disparu.

Les ganglions inguinaux sont hypertrophiés, plusieurs ont le volume de noisettes.

Epiploons chargés de graisse. La rate pèse 113 g. Le foie a son aspect normal. Les reins, noyés dans la graisse, sont congestionnés.

Organes thoraciques à l'état sain. La moelle épinière ne présente pas d'altérations macroscopiques ; l'examen histologique n'a pas encore été fait.

Cornées opaques. L'examen histologique de l'humeur aqueuse révèle l'existence de trypanosomes non rares, encore bien mobiles.

Le bouc immunisé contre *Tr. gambiense* s'est donc montré aussi sensible au *Tr. rhodesiense*, voire même un peu plus sensible, que la chèvre neuve. Si *Tr. rhodesiense* n'était qu'une

variété de *Tr. gambiense*, plus virulente que le *Tr. gambiense* ordinaire, le bouc aurait pu s'infecter, mais la trypanosomiase aurait pris chez lui une forme atténuée. Or, le bouc a succombé plus rapidement que la chèvre témoin.

Il serait désirable que l'on pût faire la contre-épreuve en inoculant avec le *Tr. gambiense* un animal avant l'immunité pour le *Tr. rhodesiense*, mais comme toutes les chèvres et tous les moutons inoculés jusqu'ici avec le *Tr. rhodesiense*, sont morts, la réalisation de l'expérience paraît assez problématique chez ces animaux; peut-être serait-on plus heureux avec les bovidés. Le fait que toutes les chèvres et tous les moutons inoculés avec le *Tr. rhodesiense* succombent, tandis que, chez ces animaux, l'infection produite par *Tr. gambiense* se termine souvent par guérison, vient d'ailleurs à l'appui de l'opinion des auteurs qui pensent que *Tr. rhodesiense* ne doit pas être identifié à *Tr. gambiense*.

M. Mesnil. — Les faits apportés par M. Laveran, relatifs aux infections, à *Trypanosoma rhodesiense*, des caprins, m'amènent à présenter à la Société le tracé de température et des photographies de la chèvre dont M. Ringenbach et moi, avons donné le début de l'observation à la séance de décembre.

La température s'est toujours montrée très élevée et, depuis un mois, elle oscille autour de 41°. L'examen microscopique journalier du sang de la circulation périphérique a été positif 20 fois sur 46.

La chèvre présente un œdème extrêmement marqué de la face et de toute la tête; il a débuté vers le 19 décembre (fin du premier mois de l'infection) et est allé en augmentant: les photographies que je fais circuler montrent les progrès de cet œdème.

L'animal est arrivé maintenant à la dernière période de sa maladie et nous pensons pouvoir donner à la prochaine séance de la Société son observation complète.

Documents relatifs au Surra des Caprins et à leur immunité

Par F. MESNIL et M. LEGER.

Les Ruminants de nos pays, bovidés, caprins, ovidés, guérissent souvent de leurs infections à trypanosomes et acquièrent généralement de ce fait une immunité solide. On en connaît, à l'heure actuelle, de très nombreux exemples. Pour ce qui concerne la durée de cette immunité, les documents sont plus rares.

LAVERAN et MESNIL (1) ont donné l'observation d'une *chèvre* qui, après avoir eu, d'octobre 1901 à mars 1902, une infection dûe au *Tr. brucei,* avait encore l'immunité pour le nagana le 15 décembre 1903 (soit 21 mois plus tard); dans l'intervalle, elle avait été infectée de caderas, puis de surra.

Les mêmes observateurs ont cité, ultérieurement, une *chèvre* NS, infectée de nagana du 24 décembre 1904 à avril 1905; ensuite de surra, du 6 octobre 1905 à février-mars 1906. Plus d'un an après sa guérison de nagana, son sérum protégeait la souris contre l'inoculation du *Tr. brucei* (2). Nous pouvons ajouter que, éprouvée à nouveau au nagana, le 8 juin et le 23 octobre 1906, elle n'a rien contracté. L'immunité pour le nagana durait donc encore au bout de 18 mois.

D'après WRYBURG (3) les *zébus* guéris de surra à Sumatra ont une immunité dont la durée ne paraît pas excéder deux ans.

MESNIL a, ici-même (4), cité le cas de 2 *bovidés* inoculés de surra à l'Ecole vétérinaire d'Alfort par notre collègue LAFONT, et qui ont guéri, l'un d'eux en novembre 1907, l'autre auparavant. Eprouvés dans le courant de 1908, en juin et en novembre 1909, par des inoculations de *Tr. evansi,* ils ont résisté. L'un d'eux a encore résisté le 12 décembre 1909 à une inoculation d'un virus mauritanien. Ce résultat, tout en établissant l'identité du trypanosome avec *Tr. evansi,* prouve en plus que le bovidé avait

(1) LAVERAN et MESNIL. Trypanosomes et trypanosomiases, Paris, MASSON, 1904, p. 134.

(2) IDEM., *C. r. Acad. Sciences,* t. CXII, juin 1906, p. 1482.

(3) WRYBURG, *Recueil méd. vétérin.,* 15 mai 1907, p. 295.

(4) MESNIL, *Bull. Soc. Path. exot.,* t. III, 1910, p. 378.

conservé son immunité. Ici donc l'immunité s'est conservée 2 ans et plus.

Laveran (1), en appelant l'attention sur l'intérêt des faits d'immunité de longue durée, a cité le cas d'une *chèvre* guérie d'une infection à *Tr. evansi,* qui avait encore l'immunité pour ce trypanosome 2 ans et 4 mois après (dans l'intervalle, elle a guéri d'une infection à *Tr. gambiense*) et d'un *mouton* qui, guéri d'une infection à *Tr. dimorphon,* avait conservé cette immunité 22 mois plus tard (une infection à *Tr. congolense* avait guéri durant cet espace de temps).

Le sérum de ce mouton, prélevé 8 mois après la guérison de l'infection à *dimorphon,* protégeait la souris en mélange à la dose de 0 cm^3 25. Laveran cite encore un *bouc* ayant l'immunité pour le *Tr. dimorphon* et dont le sérum est protecteur 17 mois après guérison.

Enfin, l'immunité du *singe macaque* pour *Tr. gambiense* peut durer plus d'un an (avril 1910-mai 1911) (2).

Les expériences, dont nous allons rendre compte, ajoutent quelques faits nouveaux à ceux que nous venons de citer.

Nous avons inoculé, le 11 mai 1911, 4 caprins dont voici brièvement les observations antérieures.

Bouc S. — Inoculé le 26 novembre 1907, avec *Tr. togolense,* l'infection dure 5 mois environ. Des réinoculations avec le même virus pratiquées le 31 juillet et le 18 novembre 1908, restent négatives (3).

Inoculé le 30 janvier 1909, avec le *Surra* de l'Inde, l'animal contracte une infection d'une durée approximative de 4 mois : des souris faites sur lui, à diverses reprises, durant les premiers mois, s'infectent ; un chien, qui reçoit 20 cc. de son sang, le 6 mai 1909, présente des parasites au bout de 20 jours ; par contre, un chien, injecté dans les mêmes conditions, le 16 juin, reste indemne (4).

Chèvre J. — Inoculée avec le *Surra* de l'Inde, le 30 janvier 1909 (témoin du précédent), cette chèvre s'infecte et guérit, comme le bouc S, au bout de 4 mois. 8 souris, faites avec son sang en février, mars et mai, meurent toutes de trypanosomiase. Un chien, inoculé le 6 mai 1909, s'infecte après une incubation de moins de 10 jours. Un deuxième chien inoculé le 16 juin 1909, ne présente jamais de parasites dans son sang.

Chèvre R. — Inoculée avec le virus du *Taher* des chevaux algériens (Edm. et Et. Sergent), le 17 juin 1907, l'animal contracte une infection qui dure au moins 3 mois. Il se réinfecte par inoculation du même virus, le 18 mars 1908, et guérit à nouveau.

Chèvre B. — Cette chèvre reçoit, le 1er mai 1909, du virus provenant de

(1) Laveran, *C. R. Acad. Sciences,* t. CLII, 1911, p. 63.

(2) Voir Mesnil et Ringenbach, *C. R. Soc. Biol.,* t. LXXI, 1911, p. 271.

(3) Voir Mesnil et Brimont, *Ann. Inst. Pasteur,* t. XXIII, février 1909.

(4) Voir pour le surra de ce bouc et de la chèvre suivante, Mesnil, *Bull. Soc. Path. exot.,* t. III, 1910, p. 376.

la rive droite du Sénégal, aux environs de Bakel ; elle contracte une infection qui dure plus de 6 mois. Des souris, inoculées avec son sang en mai, juin, septembre et novembre, meurent en des temps variant de 10 à 25 jours, 1 chien, inoculé le 6 septembre, présente des trypanosomes dans son sang au bout de 22 jours et meurt le 12 octobre. Par contre, les souris et le chien injectés le 2 mars 1910, ne réagissent pas.

Avant de réinoculer ces 4 caprins avec le *surra* de l'Inde, le 11 mai 1911, nous avons éprouvé le pouvoir préventif de leur sérum. Les sérums du bouc S et de la chèvre J, à la dose de 0 cm^3 50, injectés, en mélange avec une dilution citratée de sang à *Tryp. Evansi,* dans le péritoine de souris, donnent à celles-ci une survie de 5 jours. (Comme cela paraît être la règle en pareil cas, le pouvoir protecteur du sérum était beaucoup plus élevé au cours de l'infection : le sérum du bouc S protégeait complètement à 1/4 cm^3, celui de la chèvre J à 1/20 cm^3.) Les sérums de la chèvre R et de la chèvre B, dans les mêmes conditions, ne protègent aucunement les souris ; celles-ci meurent le 4e jour comme les 2 souris témoins.

L'inoculation des 4 animaux avec le *Surra* de l'Inde montre la concordance rigoureuse entre le pouvoir protecteur de leurs sérums et l'immunité acquise par deux d'entre eux.

Le bouc S et la chèvre J, tous deux guéris du surra depuis 2 ans approximativement, ne contractent pas de nouvelle infection. Des souris et des chiens, inoculés avec leur sang, le 19 et le 30 mai, ne présentent jamais de parasites.

La chèvre R et la chèvre B s'infectent au contraire.

La chèvre R réagit par une élévation thermique manifeste. La température atteint 40°2 au bout de 48 heures. Elle est irrégulière, elle atteint son maximum (40°6) le 27 mai, oscille autour de 40° du 1er au 6 juin, puis revient au voisinage de 39°. Les trypanosomes, à l'examen direct du sang, sont trouvés très rares le 15 mai ; on ne voit pas de parasites du 16 au 20 mai ; à partir de cette date ils sont rencontrés en nombre relativement élevé jusqu'au 26 mai (généralement non rares) ; les examens, faits ensuite pendant une dizaine de jours, restent constamment négatifs. L'animal maigrit. Son poids de 47 kg. le 11 mai est tombé à 38 kg. le 21 octobre.

La chèvre B, au contraire, ne réagit pas de façon évidente à l'infection. La température prise régulièrement pendant 40 jours reste toujours normale (voisinage de 39°). L'examen quotidien du sang fait jusqu'au 6 juin ne décèle jamais la présence de parasites. La chèvre ne maigrit pas sensiblement. Son poids, au début de l'expérience de 40 kg., est de 39 kg. le 21 octobre.

Par l'injection de leur sang au chien ou à la souris, il nous a été possible de déterminer la durée de l'infection des 2 caprins.

Le sang de la chèvre R infecte le 19 mai une souris : l'incubation est de

3 jours ; la mort survient le 6e jour. 1 chien, fait le 31 juillet, montre des parasites dès le 4e jour et meurt en 35 jours. 2 souris et 1 chien sont inoculés le 7 septembre ; seule, une souris s'infecte, la mort survenant en 12 jours. Les 2 souris et le chien, essayés avec le sang de la chèvre R, le 9 novembre, restent indemnes.

Avec le sang de la chèvre B, *1 souris, faite le 19 mai, reste indemne ;* 1 chien, inoculé le 30 mai, présente des parasites dès le 6e jour et meurt le 27 septembre ; 1 souris du 6 juin meurt en 12 jours ; 2 souris du 7 juillet meurent en 15 et 17 jours ; 1 chien du 7 juillet est infecté après une incubation de moins de 10 jours ; mais la maladie est de longue durée, les trypanosomes ne sont pas constamment dans la circulation périphérique ; l'animal est, en ce moment, complètement paralysé et moribond ; 1 chien fait, le 16 août, ne montre des parasites que le 8 novembre, il meurt le 1er décembre ; les souris et le chien, inoculés le 9 novembre, ne s'infectent pas.

Alors que les 2 chèvres, primitivement inoculées de *surra* de l'Inde, n'ont pas contracté d'infection, les 2 autres se sont infectées. Pour la chèvre R, on savait déjà que le trypanosome du *Taher* est différent de *Tr. evansi*. Pour la chèvre B, le résultat est plus imprévu, puisque le virus de la première infection de la chèvre a été démontré par l'un de nous (*l. c.*), appartenir à l'espèce *evansi*. Notre résultat ne saurait, en tout état de cause, infirmer le premier. Peut-être la chèvre n'avait-elle plus l'immunité pour le virus mauritanien ? Peut-être la différence si marquée dans l'infection des 2 chèvres tient-elle précisément à la différence dans leur état antérieurement à notre inoculation de Surra. Il convient pourtant d'attirer l'attention sur ce que l'infection de la chèvre B a duré aussi longtemps que celle de la chèvre R, et d'en tirer un enseignement en ce qui concerne le problème si difficile de l'identification des virus.

Un des chiens inoculés sur la chèvre B n'a montré de parasites dans la circulation qu'au bout de près de 3 mois. La perspective de résultats positifs au bout d'une si longue durée n'est pas non plus sans gêner les épreuves d'identification.

Le 18 août, c'est-à-dire 3 mois après l'inoculation de surra, nous avons recherché le pouvoir protecteur du sérum des 4 caprins en expérience. Nous avons, comme la 1re fois, procédé par inoculation intrapéritonéale à des souris de 1/2 cm^3 du sérum à éprouver, mélangé à 1/10e de cm. de dilution citratée de sang de souris infectée avec *Tryp. evansi* (virus de l'Inde et virus de Maurice). Le sérum des 4 animaux protégeait entièrement contre l'infection : toutes les souris étaient encore vivantes au bout de 50 jours. Les 4 souris témoins étaient mortes en 4 à 5 jours.

Les sérums de la chèvre R et de la chèvre B ont donc acquis un pouvoir protecteur vis-à-vis le surra de l'Inde.

Le pouvoir protecteur des sérums du bouc S et de la chèvre J a, d'autre part, augmenté de façon évidente, à la suite de la réinoculation de virus, bien que les caprins n'aient pas eu une nouvelle infection.

S'il est vrai que le pouvoir protecteur du sérum est l'indice, chez les caprins tout au moins, d'un état d'immunité, et nos expériences tendent à corroborer cette vue, on peut supposer, de ce que le sérum des caprins immuns S et J est devenu plus fortement protecteur à la suite d'une réinoculation, que l'immunité de ces caprins s'est accrue aussi. D'où, conséquences pratiques intéressantes.

Ce pouvoir protecteur du sérum du bouc S et de la chèvre J se maintient, au même degré élevé, jusqu'à présent. 2 souris, inoculées avec 1/2 cm^3 des sérums du bouc S et de la chèvre J_2 en mélange avec du virus de l'Inde ont résisté ; les 2 souris témoins sont mortes en 4 jours.

Le bouc S et la chèvre J ont été réinoculés, par les soins de notre collègue Ringenbach, le 4 septembre 1911, le premier avec le *Nagana* (virus de l'Ouganda), la seconde avec le *Nagana* du Zoulouland. Ils ont contracté une infection relativement légère, mais nettement caractérisée, encore en cours. Nous aurons donc l'occasion de revenir sur ces intéressants animaux. Mais nous pouvons déjà dire que le sérum de ces chèvres, devenu protecteur pour le virus nagana homologue, ne l'est pas pour le virus nagana hétérologue.

Observations sur les Strongylidés du genre " Nematodirus "

Par A. RAILLIET et A. HENRY.

A l'occasion de diverses publications récentes (1), nous avons été amenés à reprendre, pour vérification, l'examen d'une bonne

(1) B.-H. Ransom. The Nematodes parasitic in the alimentary tract of Cattle, Sheep and other Ruminants. *Washington*, 1911.

J.-W.-W. Stephens. A new human Nematode, *Strongylus gibsoni*, n. sp. *Annals of Trop. Med. and Paras.*, vol. II, n° 4, february, 1909, p. 315.

R.-T. Leiper. Notes of Recent and some New Records of Helminthes in

partie des matériaux, concernant le genre *Nematodirus* RANSOM, dont nous disposons à Alfort.

Cette étude nous a montré, d'une part, que les différentes formes actuellement rangées dans ce genre sont aujourd'hui, même par les auteurs les plus qualifiés, plus ou moins confondues les unes avec les autres, faute de points de repère assez précis, et, en second lieu, que ces formes révèlent des affinités diverses, permettant de les répartir dans deux groupes très distincts.

Nous accorderons seulement à ces groupes la valeur de sous-genres, c'est-à-dire de groupes d'attente propres à recevoir les espèces nouvelles, à mesure de leur découverte.

L'un d'entre eux conservant naturellement le nom du genre, nous appliquerons à l'autre celui de *Mecistocirrus*.

On trouvera peut-être que le genre *Nematodirus*, ainsi conçu, ne répond plus guère à la diagnose donnée par RANSOM ; en tout cas, il sera facile, si on le désire, d'accentuer la scission.

Quant à la distinction des espèces, afin de la faciliter autant que possible, nous nous attacherons à mettre en relief, presque exclusivement, les particularités essentielles sur lesquelles elle repose.

A. Sous-genre *Nematodirus* RANSOM, 1907.

Corps capillaire, longuement effilé dans sa partie antérieure ; extrémité céphalique munie d'un léger renflement vésiculeux souvent strié en travers ; tégument rayé par 18 arêtes longitudinales assez nettes ; pas de papilles cervicales apparentes. Bourse caudale bilobée, à côtes d'égale importance ; les postérieures séparées, sans tronc commun ; les antérieures dédoublées ; la pointe des antérieures externes à égale distance des antérieures et des moyennes. Spicules grêles, longs d'au moins 500 μ (et au plus du 1/12 du corps). Queue de la femelle tronquée et mucronée ; vulve vers le 1/3 ou le 1/4 postérieur du corps ; vagin très court. Œufs ellipsoïdes, grands, à coque plutôt épaisse, segmentés au moment de la ponte ; l'embryon se développe à l'intérieur de la coque et y subit deux mues, après quoi il est apte à rentrer directement dans l'organisme sans phase de liberté dans le milieu extérieur. — Habitat : ordinairement le duodénum des Ruminants.

Type : *Strongylus filicollis* (RUDOLPHI, 1802).

Les espèces comprises dans ce sous-genre sont :

1° *Nematodirus filicollis* (RUDOLPHI, 1802). — Du Mouton et de la chèvre.

2° *Nematodirus spathiger* (RAILLIET, 1896). — Du Dromadaire, du Bœuf, peut-être du Mouton.

3° *Nematodirus weinbergi* RAILLIET et HENRY, 1909. — Es-

Man of which there are few records. *Journ. of the London school of Trop. Medicine*, vol. I, part. I, déc. 1911, p. 18.

pèce provisoirement établie sur la seule connaissance de la femelle. Duodénum du Chimpanzé.

4° *Nematodirus* (?) *hopkeni* LEIPER, 1910. — De l'Hippopotame.

5° *Nematodirus roscidus* RAILLIET, 1911, in BRUMPT. — Du Cerf d'Europe.

Le tableau comparatif qui suit met en évidence les caractères principaux des trois espèces bien définies à l'heure actuelle.

En prenant pour base les simples données contenues dans ce tableau, on peut reconnaître que divers auteurs ont décrit et figuré comme *Strongylus filicollis* un parasite qui répond évidemment au *Nematodirus spathiger,* et que d'autres ont donné une diagnose composite, basée sur un mélange des deux formes.

Ant. SCHNEIDER, le premier, a bien figuré la bourse caudale du véritable *N. filicollis*; mais CURTICE, STÖDTER, RANSOM, ont eu affaire au *N. Spathiger.*

	N. filicollis	*N. spathiger*	*N. roscidus*
Mâle :			
Longueur du corps	8 à 15 mm.	14 à 19 mm.	9 à 14 mm.
Spicules :			
longueur . . .	750 à 900 μ	1000 à 1200 μ	900 à 925 μ
membrane terminale	étroitem. lancéolée	spatulée	étroitem. lanceolée
Bourse caudale :			
côtes moyennes	à peine dédoublées	à peine dédoublées	bien séparées
lobule saillant au niveau de chaque côte postérieure . . .	absent	présent	absent
Femelle :			
Longueur du corps	12 à 20 mm.	18 à 29 mm.	12 à 18 mm.
Œufs :			
coque	lisse	lisse, léger épaississem. aux pôles	alvéolée
dimensions . .	145 à 180 μ sur 75 à 90	200 à 260 μ sur 100 à 110	160 à 226 μ sur 80 à 96

B. Sous-genre *Mecistocirrus* n. s.-g.

Corps cylindrique plus atténué en avant qu'en arrière ; extrémité céphalique munie d'un léger renflement vésiculeux strié en travers ; tégument à 18 arêtes longitudinales peu apparentes ; papilles cervicales très nettes. Bourse caudale bilobée, à côtes moyennes dédoublées, très développées ; les antérieures externes, à pointe rapprochée des antérieures. Spicules grêles, très longs, au moins le 1/6ᵉ de la longueur du corps (3 mm. 5). Queue de la femelle pointue ; vulve presque immédiatement en avant de l'anus ; vagin

long. Œufs ellipsoïdes, en segmentation au moment de la ponte. — Habitat : ordinairement la caillette des Ruminants (Asie).
Type : *Strongylus digitatus* LINSTOW, 1906.

Les deux espèces comprises dans ce sous-genre sont :

1° *Nematodirus (Mecistocirrus) digitatus* (LINSTOW, 1906).

Corps cylindroïde, filiforme, plus atténué en avant qu'en arrière. Cuticule striée en travers et présentant 18 arêtes longitudinales visibles seulement au niveau des papilles cervicales. Tête à renflement fort peu accusé, mais nettement strié en travers. Bouche entourée de six très petites papilles et s'ouvrant dans un vestibule cylindrique long d'environ 15 μ sur 4 μ de large ; l'œsophage qui fait suite est très long, rectiligne ou avec une légère inflexion un peu en arrière des papilles cervicales ; sa longueur est de 1 mm. 60 à 1 mm. 84 ; au niveau de son 1/5e ou de son 1/4 antérieur se trouvent le collier nerveux et le pore excréteur. Deux papilles cervicales assez développées, émergeant chacune d'une petite fossette.

Mâle long de 23 à 24 mm., épais au maximum de 350 à 400 μ. Bourse caudale formée de deux lobes latéraux rapprochés, se contournant en dedans à leur extrémité, et dans chacun desquels les côtes moyennes occupent la plus grande place, les autres étant de moindre importance ; l'extrémité des côtes postérieures externes ne détermine aucun relief du bord de la bourse. Spicules longs de 3 mm. 80 à 4 mm. 25 et même 4 mm. 54 (LINSTOW), très grêles et accolés sur la presque totalité de leur longueur.

Femelle longue de 24 à 29 mm. sur 500 à 625 μ d'épaisseur maxima. La queue, c'est-à-dire la partie comprise entre l'anus et l'extrémité postérieure, est conique, pointue, longue de 130 à 170 μ. La vulve, en fente transversale, est placée à 475-500 μ (1) de la pointe caudale ; avant d'atteindre son niveau, le corps augmente assez brusquement de diamètre. Les ovaires, oviductes et utérus sont d'ordinaire visibles à travers la paroi du corps, et comme ils contournent le tube digestif, l'aspect du Ver est le même que celui de l'*Hæmonchus contortus*. Œufs ellipsoïdes, longs de 97 à 118 μ, larges de 46 à 60 μ (moyenne : 106-53), en segmentation au moment de la ponte.

Les spécimens sur lesquels repose cette description proviennent des récoltes suivantes, effectuées en 1903 et 1906, par A. VRIJBURG à Medan (Sumatra) ;

a) Quelques centaines de vers dans la caillette d'un Veau de six mois ;

b) Des « millions » dans la caillette d'un Bœuf *maigre* et *anémique*.

c) Quelques exemplaires dans la caillette de deux Zébus.

2° *Nematodirus (Mecistocirrus) fordi* (DANIELS, 1908) (*Strongylus fordii* DANIELS, 1908; *Strongylus gibsoni* STEPHENS, 1909; *Nematodirus fordi* LEIPER, 1911). — Contrairement à l'opinion

(1) C'est très vraisemblablement par erreur que VON LINSTOW place la vulve à 8:1 de la longueur du corps, ce qui correspondrait à environ 3 mm. 2 de la queue. C'est bien à peu près à cette distance que se trouve le groupe des ovéjecteurs, mais le vagin s'étend ensuite assez longuement en arrière.

récemment exprimée par Leiper, cette espèce nous apparaît comme tout à fait distincte de la précédente.

Notre impression est basée sur l'examen des exemplaires ci-après :

a) Deux mâles et une femelle provenant de l'Homme et aimablement communiqués par J.-W.-W. Stephens ; ils avaient servi à la description de son *Strongylus gibsoni*.

b) Deux mâles recueillis dans l'estomac d'un Porc à Hong-Kong ; également communiqués par J.-W.-W. Stephens.

c) Un mâle et plusieurs femelles récoltés dans le tube digestif d'une vache australienne morte dans l'Inde ; communiqués par A.-E. Shipley.

Nous nous bornons à donner, dans le tableau ci-dessous, les caractères différentiels les plus frappants que nous avons pu relever entre cette espèce et la précédente.

	Mecist. digitatus	*Mecist fordi*
Longueur des spicules	3 mm. 8 à 4 mm. 540, c'est-à-dire 1/6e à 1/5e du corps	6 mm. 2 à 7 mm. 5, c'est-à-dire 1/4 à 1/3 du corps
Bourse caudale . . .	presque deux fois plus longue que large.	presque aussi large que longue
Lobule saillant du bord de la bourse au niveau des côtes postérieures externes	absent	présent

Argas persicus persicus Fischer-Waldheim en Russie d'Europe

Par W. L. YAKIMOFF, A. A. WINOGRADOFF et Nina KOHL-YAKIMOFF.

Au mois de mai 1909, le personnel de la Station vétérinaire bactériologique de Saratow (MM. Winogradoff et Schabouroff) a constaté dans cette ville l'existence de la spirochétose des poules. Le médecin-vétérinaire Schabouroff a constaté de nouveau cette maladie dans le district d'Atkarsk (gouvernement de Saratow).

Cette maladie est transmise par une tique que nous avons déterminée comme l'*Argas persicus* FISCHER-WALDHEIM.

C'est la première constatation de l'existence de cette tique en Russie d'Europe.

La tique *Argas persicus persicus* F.-W. est répandue en Asie, en Afrique et en Australie (en Amérique, d'après NEUMANN, existe l'*Argas persicus miniatus*). En ce qui concerne la Russie d'Europe, l'existence de cette tique était jusqu'à présent douteuse. NUTTALL dit bien, dans son livre (1) : « Russia. Neumann states that it was collected at Ssamjam by A. SPOOT (OUDEMANS Coll.) » Mais le professeur NEUMANN (2) avait cité la Russie d'Europe avec un point d'interrogation.

Jusqu'à ce jour, les tiques suivantes sont enregistrées en Russie d'Europe (3) :

I. *Hyalomma aegyptium* L. : agent de la babésiose du cheval dans les gouvernements d'Astrakhan, Kherson et Tschernomorsk ; cette tique existe aussi au Caucase.

Hyalomma syriacum KOCH (Caucase).

II. *Ixodes reduvius* L. : agent de la babésiose des bovidés en Finlande et dans les gouvernements du Nord-Ouest et Riagan ; existe aussi à Kiew, dans le gouvernement de Nijni-Novgorod et au Caucase.

Ixodes triangulipes BIRULA : sur les bords du lac d'Onéga.

Ixodes spinocoxalis NEUM. (Caucase).

III. *Dermacentor reticulatus* FABR. : agent de la babésiose du cheval dans les gouvernements de Riasan, Koursk, Mohilev, Saratow ; existe aussi au Caucase.

IV. *Haemaphysalis concinna* KOCH : en Pologne.

—	*flava* NEUM.,	Caucase.
—	*inermis* BIRULA,	
—	*punctata* CAN. et FANZ.,	
—	*papuana* THORELLI,	
—	*ambigua* NEUM.,	

— *leporis* PACKARD : agent de la babésiose des lièvres.

V. *Margaropus annulatus* SAY : agent de la babésiose tropicale du Caucase.

(1) NUTTALL, *Ticks*, part. I, 1908.

(2) NEUMANN, *Ixodidae*, dans *Das Tierreich*, 1911.

(3) YAKIMOFF et KOHL-YAKIMOFF, Etude des Ixodidés de Russie, *Archives de Parasitologie*, t. XIV, p. 416, 1911.

VI. *Rhipicephalus rossicus* Yakimoff et Kohl-Yakimoff : gouvernement de Saratow.

Rhipicephalus bursa Can. et Fanz. : agent de la babésiose du mouton au Caucase.

Rhipicephalus calcaratus Birula : Caucase.

Rhipicephalus sanguineus Latreille : Caucase.

VII. *Ornithodoros Canestrini* Birula : Caucase.

Ornithodoros Tholozani Laboulb. et Mégnin : Caucase.

VII. *Argas reflexus* Fabric. : Odessa.

Il est nécessaire d'ajouter aujourd'hui à cette liste l'*Argas persicus persicus* F.-W. : agent de la spirochétose des poules dans le gouvernement de Saratow.

Un poisson vivant, corps étranger du pharynx

Par P. LALUNG-BONNAIRE.

J'ai cru bon de communiquer à la Société de Pathologie exotique la petite note suivante, parce que si l'accident qui en fait l'objet survient rarement, il n'est cependant pas impossible qu'il se reproduise dans la région où je l'ai observé. Le 1er avril 1910, j'étais prévenu qu'un indigène venait d'avaler un poisson vivant et qu'il présentait des menaces d'asphyxie. La date à laquelle s'est produit ce fâcheux événement aurait pu être pour le patient une circonstance aggravante, car j'ai cru tout d'abord à une plaisanterie d'un goût douteux. Heureusement que le malade me fût apporté à l'hôpital presque aussi vite que l'avis de son accident et que je pus intervenir rapidement. Il était d'ailleurs grand temps, l'annamite asphyxiait. Voici ce qui s'était produit. Cet homme, pêcheur de profession, pour saisir à deux mains une grosse pièce qu'il maintenait difficilement avec le pied, saisit entre les dents un poisson de plus petite taille qui l'embarrassait. Un mouvement brusque de l'animal le fit pénétrer jusque dans le pharynx où il s'engagea et resta maintenu par les épines qui terminent ses nageoires dorsales et latérales.

Observation. — A son arrivée, le malade présentait les symptômes d'une asphyxie imminente : tirage très accentué, face vultueuse, bouche largement ouverte, yeux exorbités, vaisseaux et muscles du cou saillants, thorax bombé.

Une exploration immédiate me permet de constater l'obstruction du pharynx par le corps du poisson dont on n'aperçoit que la portion terminale placée en arrière de l'amygdale et des piliers postérieurs du voile du palais. L'asphyxie devient complète pendant que le médecin indigène LE VAN AN procède au nettoyage de la région antérieure du cou. La trachéotomie d'urgence est pratiquée après badigeonnage à la teinture d'iode. Une fois la canule en place, je procède alors à l'extraction de quelques fragments par la voie buccale à l'aide de pinces de MUSEUX et de CLAMP. Mais il m'est impossible avant la nuit d'enlever la totalité du corps étranger qui, arcbouté par les épines des nageoires fortement implantées d'arrière en avant résiste à mes efforts. Il me faut remettre la fin de l'opération au lendemain. Ce jour-là je pratique une laryngotomie sous-hyoïdienne. Par cette nouvelle voie, je parviens, après morcellement aux ciseaux, au moyen d'un long CLAMP courbe, à extraire successivement les nageoires, le reste du corps et une portion de la tête. Le museau enfoncé dans la portion supérieure de l'œsophage fuit devant la pince et finit par être spontanément dégluti.

L'opération terminée, je refais les divers plans de la région et laisse en place la canule trachéale.

Dans l'après-midi, un lavage d'estomac ramène des débris à odeur infecte. J'administre ensuite 180 g. d'huile d'olive pour achever de nettoyer le tube digestif.

La température est à 38°,4, le pouls à 94. La nuit est relativement bonne, malgré une insomnie persistante et les plaintes du malade. L'œdème du cou a légèrement augmenté.

3 avril. — T. 37°,8. Expulsion par la canule trachéale de secrétions mucopurulentes abondantes, lavement alimentaire. Le soir on pratique le gavage après lavage préalable de l'estomac.

4 avril. — Gavage, grand lavage intestinal.

5 avril. — La canule trachéale est enlevée, les sutures ne sont pas faites à cause d'un léger point de sphacèle. Pansement après attouchement à l'eau oxygénée.

6 avril. — Gavage et pansement.

7 avril. — Suture de la plaie trachéale.

8 avril. — Le malade peut absorber du lait et la voix est presque normale.

Les jours suivants l'amélioration s'accentue et le malade sort de l'hôpital complètement guéri, le 15 avril 1910.

En somme, la trachéotomie s'imposait d'autant plus que l'extraction du corps étranger par la bouche était impossible et que, par la voie sanglante, il a fallu aller au-devant de lui et le retirer par fragments. L'impossibilité d'opérer la nuit dans les colonies rendait encore plus utile cette opération d'urgence. Le poisson qui a causé l'accident dont nous venons de parler est le « Cà Ro » des Annamites, de la famille des *Anabantidæ* et probablement *Anabas scandens* DOLDORFF. Il est très répandu sur tous les marchés de la Cochinchine, il vit non seulement dans les fleuves, mais encore dans les rizières et les mares. C'est un poisson qui peut vivre très longtemps en dehors de l'eau qu'il quitte même souvent. Il accomplit par terre, au milieu des herbes, d'assez

longs trajets en se déplaçant par bonds successifs et par des mouvements de reptation. Il est aidé dans cet acte par son puissant appareil musculaire, par ses fortes nageoires, qui lui servent de points d'appui, et aussi par l'abondante sécrétion muqueuse de la peau, qui favorise le glissement. On l'achète vivant sur tous les marchés.

Ces qualités de l'*Anabas scandens* rendent possible souvent l'accident pour lequel je suis intervenu, parce que son agilité et sa peau glissante conduisent à employer les dents pour le maintenir plus facilement et que, pour les mêmes raisons, elles ne le maintiennent pas toujours.

(Hôpital de Canthò, Cochinchine.)

Phénomènes tardifs d'envenimation guéris par le sérum antivenimeux

Par A. MANAUD.

L'observation qui suit, recueillie à Bangkok, relate des phénomènes d'envenimation larvés, survenus plusieurs jours après une morsure de serpent traitée localement par des injections de permanganate, et qui ont disparu après une injection de sérum antivenimeux.

M. X..., pharmacien, prenant dans un bocal un serpent vert, du genre *Lachesis*, est piqué au dos de la main gauche. Il fait faire aussitôt un traitement local énergique, et en particulier des injections sous-cutanées de permanganate de potasse à 1 %. Il se produit un simple gonflement du dos de la main, qui va diminuant progressivement, et au niveau de la piqûre une zone d'induration. Pas de symptômes généraux *jusqu'au 6e jour*. A ce moment se produit un état de malaise, de la fièvre, 38 à 39°, de la faiblesse, des vertiges et des douleurs dans le côté droit. En même temps apparaissait un érythème violacé en très larges plaques occupant la partie supérieure du thorax, en avant et en arrière, surtout du côté droit. La limite et la répartition de ces plaques érythémateuses étaient irrégulières.

Ces symptômes se sont aggravés jusqu'au 10e jour. A ce mo-

ment je vois le malade qui se plaint de douleurs au niveau du foie. Il éprouve des vertiges, une grande faiblesse, des tendances à la syncope. Le pouls est faible, arythmique ; l'état général assez inquiétant. Le foie est douloureux spontanément et aussi à la pression. M. X... a eu un abcès au foie, opéré il y a 3 ans. Aussi insiste-t-il sur les symptômes hépatiques, qu'il analyse bien, et sur lesquels il attire l'attention. Il considère que son état n'a aucun rapport avec la piqûre de serpent laquelle, dit-il, n'a occasionné aucun trouble.

Néanmoins, l'érythème, l'arythmie et la faiblesse du pouls ainsi que les tendances à la syncope me font penser à la possibilité d'un empoisonnement tardif par le venin.

Je fais part de cette idée au malade qui se refuse à l'admettre. Pourtant sur mon insistance et tout en restant très sceptique, il finit par accepter une injection de 10 cm^3 de sérum de Calmette.

L'effet fut remarquablement rapide. Dès le lendemain tous les symptômes, y compris la fièvre et les douleurs hépatiques, avaient disparu. Il ne restait qu'un peu de faiblesse et l'érythème qui était déjà en voie de régression. Après deux jours, la guérison était complète.

Cette observation m'a paru présenter quelque intérêt au point de vue de la prophylaxie de l'envenimation.

Il semble que ces symptômes apparus 6 jours après une piqûre de serpent soient attribuables à la diffusion du venin libéré tardivement au niveau de la région où il était resté fixé sur les éléments anatomiques. Il existait sur tout le dos de la main un œdème dur formant une sorte de plastron épais dans lequel, évidemment, la circulation était à peu près nulle. Au fur et à mesure que les tissus s'assouplissaient, que l'œdème se résorbait et que la circulation se rétablissait dans cette zone, une partie du venin, non entièrement neutralisé par le permanganate était libéré et pénétrait dans la circulation.

Les symptômes hépatiques, chez un homme dont le foie était en état de moindre résistance, peuvent avoir été provoqués par le venin.

Le sérum antivenimeux, en neutralisant le venin, a mis fin à ces symptômes d'intoxication larvée et tardive.

Mémoire

Les trypanoses animales au Bas-Katanga et leurs rapports avec les glossines

Par J. RODHAIN, C. PONS, F. VAN DEN BRANDEN et J. BEQUAERT.

Les infections à trypanosomes que nous avons rencontrées jusqu'à présent, dans la région s'étendant entre Kongolo 5°20' latitude Sud et Fundabiabo 9°45' (Lualaba Supérieur), chez les animaux, relèvent les unes de parasites du type court sans flagelle libre: groupe *congolense* (1), les autres de Trypanosomes du type *Cazalboui*.

I. — Trypanosomes du groupe *congolense*.

Nous avons constaté des infections dues aux Trypanosomes du type court sans flagelle libre, chez des chiens et chez des chèvres. Chez ces deux espèces animales, les affections déterminées par ces parasites peuvent revêtir une marche aiguë ou chronique.

Sur 7 cas observés chez des *chiens* (infections spontanées), l'infection était aigüe 5 fois et entraîna la mort en 15 à 30 jours ; dans les deux autres cas, la maladie avait évolué lentement, provoquant de l'amaigrissement et de l'anémie progressifs, avec un léger degré de parésie des membres postérieurs. Les mensurations micrométriques des flagellés, fixés à l'acide osmique, chez trois des animaux malades, donnèrent des moyennes de 13,2 μ 12,6 μ et 12,44 μ de longueur, sur 1,5 μ de largeur au niveau du noyau. L'inoculation sous-cutanée à un cobaye de 1,5 cm³ de sang d'un chien succombant à une infection aiguë, donna un

(1) Nous évitons systématiquement d'employer la désignation *dimorphon*, les discussions concernant le parasite décrit primitivement par Dutton et Todd, étant loin d'être closes.

résultat positif, et amena le décès après 22 jours ; au deuxième et troisième passages, la mort survint après 17 jours.

Chez 5 *chèvres* trouvées malades, l'infection ne présenta une allure vraiment aiguë que dans un cas, l'animal succomba brusquement en très bon état de nutrition, sans avoir présenté des symptômes morbides antérieurs apparents. Chez les autres chèvres, l'aspect sec du poil, l'amaigrissement notable et un léger œdème de la face dénotaient une infection établie depuis plusieurs semaines. Les dimensions moyennes du Trypanosome pour 35 individus mesurés, sont de 12,7 μ de longueur, sur 1,5 μ de largeur au niveau du noyau. Trois cobayes inoculés sous la peau avec 2 cm^3 de sang de deux chèvres différentes, ne contractèrent pas d'infection. Une inoculation faite à un jeune chien indigène, resta également sans résultat.

Deux chiens et une chèvre malades, résidaient dans des régions où existaient les *Glossina palpalis,* mélangées aux *morsitans ;* les autres animaux trouvés infectés, étaient transférés depuis plusieurs mois dans des contrées infectées exclusivement de *morsitans*.

A l'époque où ces animaux contractèrent leur infection, il n'y avait que de très rares *Tabanus ;* les tsétsés, au contraire, étaient très abondantes et leur rôle dans l'étiologie de la trypanose est probable.

Une expérience faite avec 34 mouches capturées dans la savane près de notre camp à Sankisia, donna d'emblée des résultats positifs. Nous la relatons pour montrer que la *morsitans* est capable de transmettre les Trypanosomes du groupe *congolense* ; elle ne préjuge rien de la durée de l'évolution des parasites dans l'intestin de la tsétsé.

Du 14-VII au 18-VII, 34 *morsitans* sauvages se nourrissent sur une chèvre infectée à la fois de *congolense* et *Cazalboui.*

Du 20-22, sur une chèvre, qui s'infecte de *Cazalboui.*

Du 20-I-VIII, sur chien, qui s'infecte de *congolense.*

Du 2-4, sur chèvre, qui s'infecte de *Cazalboui* et *congolense.*

Du 6-8, sur chèvre, qui s'infecte de *Cazalboui* et *congolense.*

L'autopsie des 17 mouches restant à la fin de l'expérience, nous montra 7 infections totales dans le sens de ROUBAUD, des trypanosomes existant en essaims innombrables dans la partie antérieure de l'intestin moyen, et grouillant très nombreux dans la trompe.

Nous n'avons pas fait d'inoculations avec les trompes infectées; elles auraient pu nous éclairer si les formes de Trypanosomes qui se trouvaient dans l'hypopharynx, appartenaient uniquement soit au *congolense*, soit au *Cazalboui*. Comme toutes les mouches présentaient une infection intestinale, nous pouvons en conclure que ces 3 dernières glossines étaient infectées à la fois de *Cazalboui* et du Trypanosome court sans flagelle libre.

Nous espérons pouvoir reproduire cette infection double en opérant avec des tsétsés nées au laboratoire. Faisons remarquer la forte proportion, 41 %, de mouches infectées.

Tous les expérimentateurs sont d'accord pour affirmer que les Trypanosomes du groupe *congolense*, ont une grande résistance naturelle vis-à-vis des arsenicaux et des émétiques. Nous avons pu constater une fois de plus ce fait, au cours d'essais de traitement institué chez les chèvres malades.

Une chèvre pesant 25 kg. reçut 5 g. d'arsénophénylglycine en injection sous-cutanée, 12 heures après les trypanosomes qui étaient nombreux dans le sang au moment de l'intervention, avaient disparu, mais ils réapparurent 15 jours après et l'animal succomba à l'infection 36 jours après l'injection.

Deux autres chèvres pesant respectivement 19 et 12 kg. reçurent dans une veine de la patte: la première 2 doses de 0,10 gr. d'émétique de soude en deux jours consécutifs, la seconde une dose seulement. Examinées 13 jours après, toutes deux présentaient de nombreux trypanosomes dans le sang.

Nous avons pu constater, au contraire, qu'une quantité convenable de Tryparosan, administrée par la bouche, est capable de débarrasser d'une façon durable les chèvres et les chiens de ces Trypanosomes.

Les deux chèvres chez qui nous avions observé des rechutes après administration de quantités considérables (0,008 g. par kg. de poids) d'émétique, furent définitivement guéries l'une par 8 g., l'autre par 6 g. de trypanosan administré en capsules en deux jours.

Nous avions traité antérieurement 3 chèvres, profondément malades, par une médication mixte consistant en 2 fois 0,10 g. d'émétique de soude en deux jours, suivis de 2 fois 3 g. de Tryparosan, administrés le 3ᵉ et le 4ᵉ jour. Ces deux animaux étaient restés guéris. Nous devons attribuer ces guérisons à la matière colorante.

Un chien de 16 kilos fortement intoxiqué déjà, fut de même sauvé par une injection unique de 0,10 g. d'émétique de soude, suivie — le lendemain et le jour suivant — de l'absorption par la bouche de 2 fois 2 g. 50 de Tryparosan, soit 5 g. en tout.

Ces quantités de matière colorante ne dépassant pas 0,5 g. par kilogramme d'animal ont été bien tolérées.

Nous avons été étonné au cours de ces essais de la grande tolérance des capridés pour l'émétique. Une dose de 0,10 g. pour un animal de 12 kg. représente 0,008 g. d'émétique par kilo de son poids. Ces quantités sont parfaitement bien supportées, et nous avons pu les administrer deux jours consécutifs.

Le chien de 16 kilos qui reçut également 0,10 g. d'émétique de soude dans la veine, fut au contraire très incommodé, il resta couché pendant 50 minutes dans un état alarmant, avec pouls petit, respiration difficile et lente, relâchement du sphincter anal.

Il se remit pourtant et jusqu'à présent ne présente aucun signe d'intoxication.

II. — Trypanosomes du type *Cazalboui*.

Nous avons rencontré ces parasites, facilement reconnaissables, à l'état frais, à leur mouvement de translation rapide, dans le sang de diverses espèces d'antilopes, d'un élan et de chèvres.

L'examen du sang citraté de 9 antilopes et d'un jeune élan, tués à la chasse près du lac Kabwe et dans la vallée de la Fungwé, révéla la présence de ces Trypanosomes chez 6 des antilopes, et chez l'élan.

Toutes ces bêtes étaient parfaitement nourries et paraissaient bien portantes; les parasites étaient rares, sauf chez un animal où ils étaient franchement nombreux. Le sang de cette antilope (2 cm^3) inoculé à un chevreau, donna lieu à un infection après 10 jours d'incubation; au contraire, une injection de 1 cm^3 du sang de l'élan faite sous la peau d'un jeune cobaye, fut suivie d'un résultat négatif.

A Sankisia, les 12 chèvres qui constituaient le troupeau de la mission, s'infectèrent successivement toutes, sans que ces animaux parussent souffrir de la présence des Trypanosomes dans leur sang.

Des inoculations faites à un cobaye, un chien et un jeune chacal restèrent toutes sans résultat.

Les Trypanosomes rencontrés chez les animaux sauvages, présentent les caractères du type *Cazalboui* et paraissent bien identiques à ceux des chèvres ; leurs dimensions sont, en général, plus grandes. Les plus grands spécimens mensurés chez les antilopes atteignent jusque 30 μ et même 31 μ, la moyenne étant de 24,4 μ de longueur sur 2,10 μ de largeur. Chez la chèvre inoculée avec le sang d'antilope, la moyenne de longueur fut de 24,24 μ sur 2,29 μ de largeur, alors que chez deux autres chèvres de Sankisia les dimensions ne furent que de 23,6 μ et 21,3 μ, la largeur étant de 2,08 μ.

Nous ne croyons pas actuellement pouvoir en conclure qu'il s'agit d'espèces de Trypanosomes distinctes.

Près du lac Kabwe, comme à Sankisia, les *palpalis* font complètement défaut ; la *morsitans*, au contraire, abonde ; de plus, à la saison sèche, époque à laquelle nous avons fait nos observations, les *Pangonia* ont disparu et les *Tabanus* sont d'une rareté extrême. Il était très probable que les *morsitans* étaient les agents propagateurs de ces infections. Déjà MONTGOMERY et KINGHORN (1) avaient fait la même observation pour un trypanosome analogue découvert à Broken-Hill.

L'expérience que nous avons relatée en parlant des Trypanosomes courts sans flagelle libre, nous avait montré qu'en effet la *Glossina morsitans* peut transmettre, comme les *palpalis, tachinoïdes* et *longipalpis*, les Trypanosomes *Cazalboui*.

Un deuxième essai fait avec 10 mouches seulement fut plus concluant encore. Du 1er au 14 septembre, 10 tsétsés sauvages se nourrissent sur une chèvre infectée de *Cazalboui*. Cet animal ne s'infecta pas de *congolense*.

Le 16, il reste 5 mouches, qui piquent jusqu'au 20 un bouc guéri de *Cazalboui*, par l'émétique et le tryparosan et qui, depuis le 25-VII, n'a plus jamais présenté de trypanosomes dans le sang, et a été tenu en cage à l'abri des attaques des *morsitans*. Il s'infecte de *Cazalboui* le 1-X.

Du 21 au 25, les mouches se nourrissent sur un cobaye ; résultat négatif. L'autopsie des glossines (4 ♀ et 1 ♂), pratiquée le

(1) A Report on Trypanosomiasis of Domestic Stock in North-Western Rhodesia. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology,* juin 1908.

28-X, montra une infection *de la trompe seule* chez trois d'entre elles : 1 ♂ et 2 ♀. Une trompe inoculée sous la peau d'une chèvre, détermina l'infection de l'animal après 13 jours d'incubation.

Cette expérience prouve que l'évolution du trypanosome *Cazalboui* se fait chez la *morsitans* comme chez les *Glossina palpalis, tachinoïdes* et *longipalpis,* dans la trompe seule ; elle ne fixe pas la durée de cette évolution.

La proportion des *morsitans* infectées peut être très élevée ; dans notre expérience, elle atteignait 60 % des tsétsés survivantes.

L'un de nous, en collaboration avec A. Broden (1), a établi la sensibilité à l'émétique du *Trypanosoma Cazalboui* chez le bœuf ; sensibilité du *Trypanosome Cazalboui* chez le bœuf à l'émétique ; nous avons pu confirmer le fait chez nos chèvres infectées. Une seule injection de 0,10 g. d'émétique de soude dans la veine, peut suffire pour amener la disparition définitive des trypanosomes. Nous avons, de plus, pu constater que le Tryparosan possède également une action sur ces parasites. Une chèvre de 10 kg., infectée depuis le 1-IX, reçoit le 15-IX 4 g. de Tryparosan en capsules en 2 heures ; le 16-IX, après 24 heures, les Trypanosomes persistent encore dans le sang. La dose de 4 g. fut répétée. Le 17-IX, les parasites avaient disparu de la circulation, et n'ont plus été revus depuis.

Nous avons rencontré, à Léopoldville, chez les bœufs, des cas où une intervention à dose massive, 0,006 g. par kilo du poids d'animal, n'avait pas suffi pour amener la guérison durable. Il est probable qu'une médication mixte : émétique + tryparosan, eût provoqué de meilleurs résultats.

Notons en terminant que la guérison déterminée par une intervention médicamenteuse, ne procure pas l'immunité.

(*Mission scientifique du Katanga.*)

Sankisia, le 20 octobre 1911.

(1) A. Broden et J. Rodhain, Action de l'émétique sur le *Trypanosoma angolense* (*Cazalboui*). *Société de Pathologie exotique*, n° 4, 1910.

Ouvrages reçus

PERIODIQUES.

Annals of tropical medicine and parasitology, t. V, n° 3.
Annual report of public healt department, Malta, 1910-11.
Archiv für Schiffs und Tropen-Hygiene, t. XVI, n° 1.
Bulletin agricole du Congo belge, t. II, n° 4, déc. 1911.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine, t. II, n°s 8 et 9.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar, t. II, 1910, et t. III, n° 1.
Journal of tropical medicine and Hygiene, t. XV, n° 1, 1er janvier 1912.
Journal of the London school of tropical medicine, t. I, n° 1, déc. 1911.
Kala-azar bulletin, t. I, n° 1, 1911.
Lanterne médicale, t. XV, n° 3, déc. 1911.
Philippine journal of science, t. VI, n° 4.
Yellow fever bureau, t. I, n° 8.

VOLUMES ET BROCHURES.

Andrew Balfour. South report of the Wellcome tropical research laboratories Khartoum. Vol. A. médical.
— Prospectus des publications du laboratoire de Khartoum.
J. Surcouf. — Note sur un diptère parasite des fleurs de cucurbitacées, en Afrique, extrait d'*Insecta*.

Liste des échanges

American Society of Tropical Medicine.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Bulletin of the Sleeping Sickness Bureau.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Journal of the London school of tropical medicine.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Lepra.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Revue scientifique.
Sanidad y Beneficencia (La Havane).
Studies from the Zoological Laboratory, The University of Nebraska.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 14 FÉVRIER 1912.

PRÉSIDENCE DE M. GRALL.

Correspondance

MM. les Drs FONTOYNONT et LAMOUREUX adressent des remerciements à la Société au sujet de leur élection comme membres correspondants.

*
* *

M. GABBI, correspondant étranger, informe la Société de la constitution de la *Societa fra i cultori delle malattie exotiche*. M. GABBI ajoute avec raison : « nous espérons pouvoir contribuer à l'avancement de la pathologie tropicale, en commençant par l'étude de tout ce que nous avons de « paratropical » dans notre pays ».

*
* *

La Société est invitée à se faire représenter par un ou plusieurs délégués à une réunion, le 3 mars 1912, dans laquelle sera constitué le Comité national français chargé d'organiser la participation de notre pays au XVIIe Congrès international des Sciences médicales, qui se tiendra à Londres, du 5 au 12 août 1913.

Le Bureau de la Société est chargé de choisir les délégués.

*
* *

Notre collègue, M. Ch. NICOLLE, représentera la Société au Congrès de Tunis des Médecins Aliénistes et Neurologistes.

*
* *

Weltevreden, 13 décembre 1911.

Monsieur et très honoré collègue,

J'ai l'honneur de vous envoyer un résumé des dernières recherches de M. le Dr GRIJNS, sur la polynévrite des poules, rédigé par lui-même. L'original (en hollandais) se trouve dans *Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië*, t. LI, p. 591, 1911.

Veuillez agréer, Monsieur, l'assurance de mes sentiments distingués,

Dr KIEWIET DE JONGHE.

GRIJNS continue ses recherches sur les principes actifs contre la polynévrite des poules et le béribéri. Avec de l'alcool à 96 % il a fait un extrait de son de riz; puis il a distillé *in vacuum* et obtenu une préparation, qui guérit des poules, tombées malades par suite de l'alimentation en riz décortiqué, à la dose de 3 cm^3.

Puis il a traité le son de riz à l'éther de pétrole et après à l'alcool. Dans l'éther de pétrole se dissolvent la plupart des matières grasses, qu'on obtient par distillation. Elles se montrèrent peu actives, les poules mourant après 58 jours en moyenne, quand elles étaient nourries de riz décortiqué, auquel on ajoutait le résidu de la distillation à la dose de 4 cm^3 par jour.

L'alcool évaporé, il reste un extrait, qui se sépare en deux couches; la couche supérieure est un peu huileuse; la couche inférieure est sirupeuse et contient du sucre de canne. La portion surnageante était très active: à la dose de 0,3 cm^3, elle pouvait guérir les poules malades, sans qu'aucun changement fut apporté au régime suivi.

La phytine et l'ovolécithine se montrèrent inactives en ce qui concerne la polynévrite des poules.

Comme les extraits susmentionnés, ainsi que ceux de TERUUCHI, de CHAMBERLAIN et WEDDER et d'EYKMAN, ne contiennent qu'une très petite quantité de phosphore, tout en possédant un

pouvoir préventif et curatif, le Dr Gryns considère comme réfutée la théorie de Schaumann sur les nucléines et les compositions organiques phosphorées (1).

Vote d'un article additionnel aux Statuts

La Société, réunie en assemblée extraordinaire, procède au vote de l'addition suivante aux statuts :

« Pour rendre hommage aux services rendus à la Société de Pathologie exotique par son Président fondateur, M. Laveran sera, à titre exceptionnel, prorogé dans ses fonctions de Président, pendant la période 1912 à fin 1915. »

L'addition est acceptée à l'unanimité des votants.

(1) Voir aux mémoires la réponse de M. Schaumann à ces critiques.

COMMUNICATIONS

Tumeur éléphantiasique du pied, présentant l'aspect d'un pied de Madura, chez un indigène algérien

Par Noël MARTIN et A. LAURENT (Constantine).

Ben Abbas Mohammed Messaoud, originaire de Oued-Athmenia (Constantine), entré à l'Hôpital civil de Constantine, le 17 décembre 1910. Des renseignements très vagues sont donnés sur les débuts de la maladie qui remonterait à deux ans, après une blessure. Le malade est placé dans un service de maladies cutanées où l'on songe un moment à la syphilis ; il y est soumis au traitement spécifique (hectargyre) qui ne fait pas régresser les lésions. Le 9 janvier 1911, il est évacué dans notre service de chirurgie à fin d'amputation de la jambe au lieu d'élection.

Le pied à ce moment est tuméfié (article tibio-tarsien, tarse, métatarse) ; il est triplé de volume. La plante du pied est convexe, et les orteils ne reposent plus sur le sol ; le bas de la jambe a une forme arrondie ; les muscles du mollet sont atrophiés (fig. 1). A noter la présence de fistules et d'ulcération sur le pourtour, avec issue d'un liquide jaune verdâtre et fétide. L'exploration de ces trajets fistuleux est douloureuse et ne nous révèle ni une dénudation des os, ni une altération des surfaces articulaires, qui paraissent ankylosées, autant l'articulation de Lisfrane et de Chopard que l'articulation astragalo-calcanéenne. Il est inutile d'ajouter qu'il y a impotence absolue du membre. L'état général du malade est des plus précaires : la cachexie fait chaque jour des progrès, quoique les autres organes ne décèlent aucune lésion à l'examen.

Nous ne pouvons songer à une arthrite tuberculeuse, ni à un ostéo-sarcome ; mais nous estimons que le tableau clinique réunit un faisceau de symptômes suffisant pour poser le diagnostic de mycétome. En tout cas, après avoir soumis le malade à l'iodure

de K à hautes doses et aux bains chauds répétés, après avoir acquis, à la suite d'un traitement de 2 mois, la conviction de son inefficacité, nous nous sommes décidés à l'amputation de la jambe au lieu d'élection puisque nous croyons à un pied de Madura, et nous avons expédié la pièce au docteur SERGENT, directeur de l'Institut Pasteur à Alger.

Nous ajouterons que l'état général du malade s'est amélioré du jour de l'intervention et que, pesant 52 kilos à ce moment, il augmenta rapidement d'une douzaine de kilos jusqu'à son jour de sortie de l'hôpital civil, le 24 avril 1911.

Eléphantiasis streptococcique chez une algérienne d'origine espagnole

Par ABADIE (Oran).

Maria B..., 23 ans, de Rio-Salado (départ. d'Oran), d'origine espagnole, a deux frères bien portants. N'a jamais quitté le département d'Oran. A eu la variole à 20 ans, ni bacillose, ni syphilis.

Le début de l'affection remonte à 5 ou 6 ans. Le volume des membres inférieurs a progressivement augmenté d'abord à droite, puis l'enflure s'est étendue peu à peu à la partie inférieure de l'abdomen.

La malade a eu assez fréquemment (tous les 3 à 4 mois, les intervalles sont variables) des poussées érysipélateuses : fièvre durant un jour ou deux avec rougeur de la peau, cuisson ; puis disparition spontanée.

L'état actuel est montré par les photographies 2, 3, 4. Rien aux différents viscères.

Le repos et les bains quotidiens amènent une amélioration nette des membres inférieurs.

Opération. — Le 14 août 1911. Anesthésie chloroformique. Drainage lymphatique artificiel selon le procédé de HANDLEY (1) : du côté du membre inférieur droit plus volumineux que le gau-

(1) W. SAMPSON HANDLEY (Londres). Un procédé d'avenir pour le traitement de l'éléphantiasis (*The Lancet*, 1909, t. CLXXVI, 2 janvier).

che, deux soies continues n° 4 sont passées en plein tissu cellulaire sous-cutané à l'aide d'une série de boutonnières faites à la peau et par lesquelles l'aiguille longue portant la soie apparaît puis s'enfonce à nouveau. Ces deux soies partent du cou de pied et remontent, l'une en dedans du membre jusqu'au pli de l'aine et à l'ombilic, l'autre en dehors jusqu'à la crête iliaque et aux fausses côtes. Au cours de l'intervention une quantité abondante de sérosité s'écoule par les ouvertures; cet écoulement persiste durant trois jours au niveau de l'une des boutonnières délibérément laissée ouverte avec une mèche de gaze. Réunion par première intention.

Suites immédiates. — La jambe a considérablement diminué de volume; la peau, d'abord flasque, s'est ensuite partiellement rétractée; à la sortie de la malade, le 27 août, le bénéfice retiré de l'intervention est indéniable.

Suites éloignées. — La malade revient en novembre: l'amélioration n'a été que passagère. Les caractères biologiques du streptocoque isolé par le docteur Sergent empêchent de recourir à la vaccinothérapie mise en œuvre avec succès dans deux cas par Handley.

Nous reprenons alors les *injections de sérum antistreptococcique* à la dose de 10 cc. puis 20 cc. par semaine; les deux premières déterminent une réaction fébrile; les deux autres non.

Etat actuel. — La malade accuse une légère amélioration à la suite de ces injections; elle est contredite par les mensurations. Au 15 décembre, on trouve, à partir de la pointe de la rotule:

11 cm. au dessus	cuisse droite :	0,54	cuisse gauche :	0,51
22 —	—	0,58	—	0,54
33 —	—	0,56	—	0,53
9 cm. au dessous	jambe droite :	0,57	jambe gauche :	0,50
18 —	—	0,67	—	0,57
27 —	—	0,54	—	0,48

Projets. — Nous pensons essayer, après une série de bains, une intervention inspirée du procédé de Moresch, pour les varices, à savoir non pas seulement deux, mais une série de sections circulaires étagées, allant en profondeur jusqu'à l'aponévrose et que nous laisserons réunir par seconde intention. Nous ne saurions définir cette intervention de façon plus imagée qu'en l'appelant « l'opération de « Bibendum ».



FIG. 1.



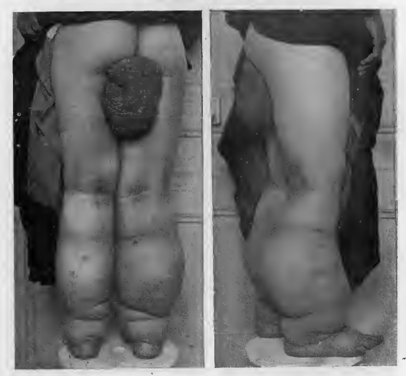


FIG. 2.

FIG. 3. FIG. 4.

Observations microbiologiques à propos des deux cas précédents

Par Edmond SERGENT.

I. *Cas des* D[rs] Noël Martin *et* Laurent. — La ponction aseptique d'une des saillies marronnées du pied, pratiquée le 27 février, quelques jours avant l'opération, donne un liquide clair citrin, avec de très légers flocons en suspension. Ce liquide ne montre rien de notable à l'examen direct, il est ensemencé dans du bouillon et sur la gélose ordinaire, ainsi que dans des milieux nutritifs préparés avec de la macération de foin. Dans tous les tubes pousse, en culture pure, un streptocoque très petit, donnant dans les milieux liquides des amas floconneux au fond du tube, sans troubler le milieu. Sur gélose, petites colonies extrêmement fines, en gouttelettes de rosée. La culture à 37° est lente et grêle. Les repiquages donnent des subcultures de plus en plus maigres, qui, au 10[e] passage, ne poussent plus.

Deux singes (Bonnets chinois) sont inoculés sous la peau de la main le 1[er] mai 1911 avec quelques gouttes de culture du streptocoque. Ils présentent tous les deux les mêmes symptômes : au bout de quelques jours la fièvre apparaît, ainsi que de l'abattement, l'un meurt le 13 mai (après 13 jours), l'autre le 29 mai (après 29 jours). Tous deux montrent les mêmes lésions anatomo-pathologiques : rien au point d'inoculation, de petits abcès miliaires dans les reins, le foie, la rate, les poumons. Sur les coupes, on voit des Streptocoques isolés, peu nombreux, dans tous ces organes. L'ensemencement du sang du cœur a donné, dans les deux cas, une culture grêle du même streptocoque, non indéfiniment repiquable.

II. *Cas du* D[r] Abadie. — La recherche de microfilaires dans le sang de la malade, pratiquée à différentes heures du jour et de la nuit, donne des résultats négatifs.

La ponction aseptique pratiquée le 15 juin d'une des régions œdématiées de la cuisse donne en culture pure un streptocoque

à cultures grêles, non indéfiniment repiquables, tout à fait semblable au streptocoque isolé dans le cas précédent (1).

Institut Pasteur d'Algérie.

M. Levaditi. — Le streptocoque isolé par M. Sergent offre des caractères particuliers qui ressortent non seulement de l'étude des cultures, mais aussi de sa pathogénité pour le singe. Nous avons eu l'occasion d'examiner cette pathogénité des streptocoques pour les espèces simiennes,, lors de nos recherches sur la transmission de la scarlatine au chimpanzé et aux catarrhiniens inférieurs. Les streptocoques scarlatineux se sont montrés non pathogènes pour le *rhesus*; l'injection de streptocoques, isolés par la centrifugation de plusieurs cultures sur bouillon-sérum, faite dans la circulation générale, n'a provoqué, en effet, aucun trouble apparent chez le *Macacus rhesus*, et il en a été de même de l'inoculation sous-cutanée (*Mac. cynomolgus*).

Epidermophyton du singe

Par E. PINOY.

Levaditi a constaté chez le singe l'existence d'une maladie de peau transmissible en série chez le même animal. Les lésions existaient plus particulièrement sur les parties moins poilues, surtout à la face et au front. Toute la surface de la lésion faisait une saillie de 3 à 4 mm. environ. Au début, elle était couverte de petites vésico-pustules qui, en s'ulcérant, finissaient par donner naissance à des croûtes. Un singe atteint de cette affection fut montré à Ravaut, qui pensa à une mycose. L'examen des squames que nous avons pratiqué a confirmé ce diagnostic. En effet, dans les squames colorées par le bleu de toluidine, après différenciation à l'essence de girofle, on constate l'existence d'éléments mycéliens d'aspect assez variable. Fréquemment on rencontre entre les cellules épidermiques un réseau de filaments mycéliens composés d'articles quadrangulaires de 4 μ sur 5 μ-8 μ. Ces articles peuvent

(1) Cf. J. Brault. L'éléphantiasis dans les pays chauds. *Gaz. des Hôpitaux*, p 509, et p. 517, mai 1901.

se dissocier facilement ou, au contraire, former des rubans solides. Ils renferment un protoplasme granuleux et parfois une ou plusieurs vacuoles, le plus ordinairement deux.

Dans les lésions du singe, nous n'avons pas rencontré de poils parasités. Les squames épidermiques ensemencées sur milieu de Sabouraud ont donné naissance, 5 à 6 jours après l'ensemencement, à un point jaune orangé sur lequel se dressaient des filaments. A l'examen microscopique, ces rameaux aériens portaient, disposées en grappe, des chlamydospores terminales (fuseaux) parfaitement différenciées, à paroi épaisse et pluriloculaires (pl. III, fig. 3). La culture croît, d'abord, assez lentement, mais dans les cultures successives la croissance est beaucoup plus rapide; il se forme un mycélium duveteux blanc où l'on rencontre un grand nombre des fuseaux, dont plusieurs sont plus ou moins avortés. On rencontre en outre des filaments assez régulièrement cloisonnés portant des conidies latérales. Ces hyphes sporifères sont l'analogue de ce que Bodin a décrit en particulier chez le *Microsporum lanosum*, comme forme *Acladium*. On ne rencontre ni vrilles, ni buissons conidiens.

Les fuseaux méritent une description spéciale. Ils sont ordinairement à quatre ou six loges, rarement moins. Les cloisons qui, à un examen superficiel, paraissent complètes, ne le sont pas en réalité, ainsi que l'on peut s'en rendre compte sur des coupes. Le



Fig. 1. — Fuseau montrant l'expulsion des spores.

fuseau représente assez bien un sac qui serait étranglé par un lien en quatre ou cinq endroits régulièrement espacés, se décomposant ainsi en loges communiquant entre elles. On peut observer la germination directe des fuseaux en autant de filaments

qu'il y a de loges. Mais, le plus souvent, le contenu protoplasmique de chaque loge s'isole par une membrane propre assez épaisse (pl. III, fig. 4) de la paroi du sac et les spores ainsi formées (10-12 μ de diamètre) sont expulsées soit par l'extrémité supérieure du fuseau quand il est encore fixé au filament, soit indifféremment par l'une ou l'autre extrémité lorsqu'il est détaché et tombé sur le milieu de la culture (fig. 1).

Chacune de ces spores contiennent dans leur protoplasme généralement un seul noyau et d'assez grosses granulations de matières de réserve. Ces spores germent (pl. IV, fig. 5), soit en donnant un filament mycélien qui ne donnera que tardivement des fructifications, soit en donnant immédiatement un hyphe sporifère (type *Acladium* de Bodin) (fig. 2). D'abord l'hyphe est régulièrement cloisonné, chaque article renfermant ordinairement un seul noyau. Puis le contenu de chaque article émigre dans un bourgeon latéral qui épaissit un peu sa membrane et se sépare du filament. Le nombre des articles et par suite des conidies (3 μ-2 μ,5) est variable, l'hyphe pouvant se ramifier et donner naissance à une grappe.

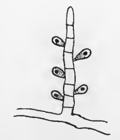


Fig. 2. — Hyphe sporifère.

Actuellement le champignon que nous venons de décrire vient prendre place par la morphologie et la disposition de ses fuseaux à côté de l'*Epidermophyton cruris* de Castellani, qui est identique à l'*Epidermophyton inguinale* de Sabouraud (ainsi que nous avons pu nous en assurer par l'examen des cultures que Castellani nous a envoyées) et qui occasionne chez l'homme l'*Eczema marginatum* d'Hébra. Il en diffère par l'existence de ses hyphes sporifères qui ne se rencontrent que dans les genres *Trichophyton* et *Microsporum*; d'autre part, il se rapproche nettement des *Trichophyton* par son inoculabilité au cobaye et par le type clinique de la maladie ainsi provoquée. En effet, après ino-



FIG. 3.



FIG. 4.



FIG. 5.

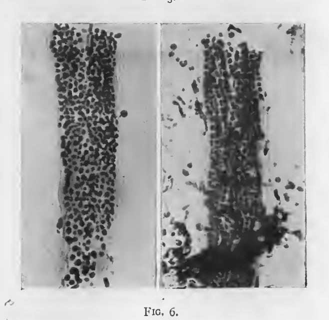


FIG. 6.

culation au cobaye, il détermine au bout de huit jours, une trichophytie cutanée accompagnée de boursoufflement de la peau et envahissement de quelques poils (type ecto-endothrix) (pl. IV, fig. 6).

Donc, suivant que nous attacherons plus d'importance à la morphologie des fuseaux ou à l'existence d'hyphes sporifères et au résultat de l'inoculation chez le Cobaye, nous pourrons considérer ce parasite comme un *Epidermophyton* ou comme un *Trichophyton*. Il s'agit d'une forme de passage, ce qui est d'accord, d'ailleurs, avec la manière de voir de SABOURAUD, qui considère l'*Epidermophyton* comme voisin des *Trichophyton*.

Si, comme nous le croyons, l'espèce que nous venons de décrire est nouvelle, nous proposerons pour elle le nom d'*Epidermophyton simii*.

EXPLICATION DES PLANCHES.

PL. III. FIG. 3. *a*) Filament portant des fuseaux.
b) Fuseaux.
FIG. 4. *a*) Spore montrant sa membrane. Elle est encore renfermée dans le fuseau.
PL. IV. FIG. 5. *a*) Une spore germant. Elle est entourée de fuseaux n'ayant pas germé.
b) Bourgeon latéral.
FIG. 6. Poils de cobaye parasités.

Argas et Spirilles

Par E. MARCHOUX et L. COUVY.

Dans une étude très intéressante qu'il vient de faire sur *Spirochæte gallinarum*, HINDLE (1) prouve que chez *Argas persicus*, comme chez *Ornithodorus moubata*, l'infection spirillaire est héréditaire et nos expériences de contrôle sont d'accord avec les siennes. Mais, en ce qui concerne le cycle évolutif du spirille chez son hôte invertébré, nos observations nous amènent à différer d'avis avec lui sur plusieurs points.

En principe, le savant anglais admet que chez des Argas conservés à 28° on ne trouve jamais de spirilles libres dans la cavité générale. « Les spirochètes, dit-il, absorbés par les Argas avec

(1) G. HINDLE, On the life cycle of *Sp. gallinarum*. Parasitology, t. IV, nº 4, 8 janvier 1912.

le sang des poules malades, traversent rapidement la paroi intestinale pour gagner le cœlome où ils ne restent d'ailleurs que peu de temps. Ils se font un chemin vers les glandes salivaires et les organes génitaux qu'ils pénètrent en quelques heures ». Cette assertion nous semblait un peu hypothétique et n'était pas conforme aux observations faites autrefois par l'un de nous. Il nous a paru nécessaire d'en vérifier l'exactitude et, par un examen minutieux, nous nous sommes convaincus qu'elle était fondée sur une apparence et non sur une réalité.

Exp. I. — 50 individus d'un lot d'argas conservés à 28° et nourris 45 jours auparavant sur une poule saine, sont examinés. Chez 45 de ces acariens on a trouvé des spirilles dans le liquide cœlomique recueilli par amputation d'une patte. Dans la plupart des cas, ces spirilles étaient grêles et difficiles à apercevoir à cause de leur extrême ténuité. Il nous a fallu recourir au violet de gentiane qui colore vivement et grossit les spirilles pour voir ces spirochètes que le Giemsa ne teignait pas. Les 5 argas chez lesquels des examens répétés ne nous ont pas permis de déceler de spirilles ont été placés à l'étuve à 37° pendant 60 heures. Trois d'entre eux, très petits, se sont desséchés et sont morts. Chez les 2 autres nous trouvons des spirilles très fins et rares.

Ainsi donc, dans 90 % des cas, on trouve des spirilles libres dans le liquide cœlomique des Argas conservés à 28°. Il a suffi d'un séjour assez court à l'étuve à 37° pour en faire apparaître chez ceux qui n'en semblaient pas avoir. La plupart des parasites rencontrés sont tellement grêles que nous avons eu quelque peine à les mettre en évidence. Ils ne sont pas colorés par le Giemsa et il faut la surcharge que leur donne une couleur brutale comme le violet de gentiane pour qu'ils deviennent perceptibles. Nous nous demandons même s'il ne s'en trouve pas de plus minces encore qui cesseraient d'être visibles, quelques-uns de ceux que nous trouvons étant déjà à la limite de la visibilité.

Pour le savoir nous choisissons parmi des Argas conservés à la température du laboratoire un certain nombre de ces animaux chez lesquels aucun spirille n'a été trouvé et nous les nourrissons sur une poule saine. Quelques heures plus tard, nous trouvons dans la cavité cœlomique des spirilles fins.

Exp. II. — 12 argas, conservés au laboratoire, depuis le 10 novembre, ont fait leur dernier repas le 15 octobre sur poule saine, infectée après la piqûre. Examinés le 30 janvier 1912, aucun ne présente de spirilles dans la cavité générale. Ils sont nourris ce jour-là sur poule immunisée par une atteinte antérieure ; le lendemain, 6, à l'examen, ils sont trouvés porteurs de spirilles fins très rares.

S'il faut attribuer à l'alimentation des Argas la propriété de

rendre apparents des spirilles invisibles en provoquant un épaississement de ces microorganismes, nous devons pouvoir faire croître l'épaisseur des spirilles fins en faisant piquer les Argas qui en sont porteurs. C'est précisément ce que nous permet de vérifier l'expérience suivante :

Exp. III. — 4 des argas ayant servi à la première expérience. (I provenant du lot réchauffé à 37° ; II, III, IV, étant restés à la température de 28°, et choisis parmi ceux qui n'avaient présenté que des spirilles rares et grêles sont mis à piquer sur un paddah neuf.

Argas I : avant la piqûre, sp. rares et fins ;
aussitôt après le repas, mêmes constatations ;
après 10 minutes, spirilles plus épais, assez nombreux ;
après 15 heures, mêmes constatations.

Argas II : avant piqûre, sp. fins et rares ;
5 min. après piqûre, sp. plus nombreux, plus épais ;
15 min. après piqûre : à côté de sp. normaux, de très nombreux sp. fins en amas ;
15 heures, très nombreux sp. normaux.

Argas III : avant piqûre, sp. fins et rares ;
20 min. après, plusieurs sp. normaux, nombreux petits ;
15 heures après, plusieurs sp. normaux, nombreux petits.

Argas IV : résultats identiques à ceux observés chez argas II.

Nous voyons donc se produire un phénomène d'engraissement des spirochètes, pour ainsi dire, sous l'influence des matières alimentaires absorbées par les Argas et diffusées du tube digestif dans la cavité générale. Ce phénomène se passe très vite puisque au bout de 5, 10 minutes, il est déjà perceptible et qu'il semble à son maximum au bout de 20 minutes. Il s'agit, en ce cas, d'absorption rapide de certaines substances traversant facilement la membrane d'enveloppe des spirochètes qui peuvent primitivement être si fins qu'ils demeurent invisibles.

Tous nos acariens ont été nourris sur des animaux sains ; il ne peut donc être question ici de passage au travers de la paroi intestinale de spirilles absorbés avec le sang, comme dans le cas d'Hindle, qui a toujours opéré avec des poules malades. Comme lui, d'ailleurs, nous avons vérifié que les spirilles ingérés traversent rapidement la paroi intestinale des Argas.

*
* *

Ces spirilles fins que nous trouvons dans la cavité cœlomique des Argas et jamais dans le sang de poule, ne sont-ils pas des formes de dégénérescence, des organismes en voie de disparition, de destruction spontanée ? Sont-ils encore aptes à transmettre

l'infection? Il n'était pas possible d'inoculer des animaux avec aussi peu de matériel septique que peut en fournir la saignée d'un Argas. Des expériences que nous relaterons ailleurs, nous ont montré que de pareilles injections resteraient inoffensives. Nous avons employé un procédé plus sensible que l'inoculation aux animaux et qui est l'infection des œufs en incubation d'après la méthode de Borrel et Levaditi (1).

Exp. IV. — 4 œufs de poule fécondés sont mis à la couveuse et au 5e jour de leur incubation, sont inoculés avec une goutte de liquide cœlomique dans lequel des examens minutieux n'ont permis de découvrir que de fins spirilles. Les argas qui ont fourni ce liquide provenaient du lot gardé à 28° et dont il est question dans l'exp. I.

Le 1er œuf est examiné le 4e jour, 9e de l'incubation. Des examens répétés ne permettent pas de voir le moindre spirille.

Le 2e œuf est examiné le 6e jour, 11e de l'incubation. Aucun spirille.

Le 3e œuf est ouvert au 13e jour, 18e de l'incubation. L'embryon, de 10 à 12 jours, est mort et macéré. Il renferme de nombreux spirilles normaux.

Le 4e œuf est ouvert le 23e jour, 28e de l'incubation. L'embryon, de même taille que le précédent, est mort et macéré. Comme le 3e, il contient de nombreux spirilles normaux.

Les spirilles grêles ne sont donc pas des formes de dégénérescence. Ils ont provoqué une infection à spirilles normaux chez deux embryons sur quatre. Peut-être même nos examens n'auraient-ils pas été infructueux sur les deux autres, s'ils avaient été pratiqués plus tardivement.

*

* *

Si ces spirochètes grêles infectent des œufs par inoculation directe, les Argas qui les renferment sont sans doute aptes à transmettre la spirillose aux animaux par piqûre. Mais on ne devait pas en juger *a priori*. Il était important de nous en assurer directement.

Exp. V. — C'est encore le lot d'argas conservés à 28°, de l'exp. 1, qui nous sert. 22 d'entre eux, qui ont fait un repas sur poule saine, il y a 57 jours, sont soigneusement examinés ; ils sont tous porteurs de spirilles fins. On les fait piquer sur quatre paddahs. Le paddah 1 est piqué par un seul argas. Le paddah 2, par 2. Le paddah 3 par 4. — Le paddah 4, par 15. — *Aucun des acariens n'émet de liquide coxal sur le paddah.*

Douze jours après la piqûre, les oiseaux sont en excellent état de santé. Examinés chaque jour, ils n'ont montré aucun spirille dans le sang.

Les spirochètes grêles ne semblent donc pas passer facilement

(1) Levaditi, La spirillose des embryons de poulets, *An. Inst. Past.*, 1906, p. 925.

de l'Argas à l'animal qu'il pique, puisque 15 de ces acariens, nourris sur un petit oiseau sensible comme le paddah ne l'ont pas infecté. Nous faisons remarquer dans l'exposé de notre expérience, qu'aucun Argas n'a émis de liquide coxal sur le paddah. Or, LEISHMAN et HINDLE attachent une grande importance à ce fait. Ils admettent que la spirillose est transmise par infection de la piqûre avec le liquide coxal et les excréments des Argas. Aussi, dans nos expériences, veillons-nous soigneusement à éviter l'émission de liquide coxal, pour vérifier l'hypothèse des deux savants anglais.

Nos paddahs n'ayant pas été infectés apparemment, il convenait de s'assurer qu'ils ne l'avaient pas été d'une façon latente. Nous savons que dans certains cas le passage des spirilles dans la circulation est si bref et leur nombre est si faible, que les parasites peuvent passer inaperçus. Dans ce cas, l'animal infecté a l'immunité. Nous avons voulu voir si nos paddahs étaient dans ce cas.

EXP. VI. — 12 jours après la piqûre les 4 paddahs reçoivent, en injection intramusculaire, une faible dose de sang très virulent. Tous présentent des spirilles dans le sang le 2[e] jour après l'inoculation. Les 2 premiers sont morts en même temps que le témoin au bout de 60 heures. Le 3[e] meurt le 6[e] jour. Le 4[e] ne meurt pas, il fait sa crise le 6[e] jour ; il est toujours en mauvais état, mais encore vivant.

Nos paddahs n'étaient donc pas immunisés puisque tous ont pris la spirillose par injection de sang. Celui qui a guéri ne peut même pas être considéré comme ayant eu une immunité relative, car on observe parfois la guérison de paddahs spirillés.

Il était intéressant de savoir si le pouvoir infectieux des Argas montait au fur et à mesure de nouvelles ingestions de sang normal, comme le volume des spirilles contenus dans la cavité cœlomique.

EXP. VII. — Après un jeûne de 15 jours, 4 et 1 des argas ayant servi à l'exp. V sont mis à piquer sur 2 paddahs. *Ils n'ont pas émis de liquide coxal sur les paddahs.* Les deux oiseaux n'étaient pas infectés au bout de 11 jours.

Comme ceux de l'exp. VI, leur immunité est éprouvée par injection de sang virulent qui tue le témoin en 5 jours. Chacun d'eux présente de rares spirilles dans le sang le 3[e] jour, et n'en a plus le 4[e]. Leur état général n'a pas cessé d'être excellent.

Ainsi donc, après un premier repas, les Argas, *sans émettre de liquide coxal sur l'animal piqué,* donnent une infection légère, latente, qui confère une immunité relative.

Poursuivant notre expérience, nous avons fait à nouveau piquer quelques-uns des Argas employés aux recherches précédentes.

Exp. VIII. — Deux argas ayant servi aux exp. V et VII, après seulement 8 jours de jeûne, sont mis à piquer sur un paddah neuf. *Ils ont été retirés avant d'avoir émis leur liquide coxal.* Après 8 jours d'incubation, des spirilles rares apparaissent dans le sang du paddah. Ils deviennent très nombreux le 11ᵉ jour et l'animal meurt le 12ᵉ jour.

Ainsi se trouvent vérifiées nos prévisions. A mesure que les Argas se nourrissent et que chez eux les spirilles croissent de volume, ils deviennent aptes à transmettre la spirillose.

Il ressort de ces expériences que l'infection par les Argas se fait suivant un autre mode que celui invoqué par Leishman (1) pour la transmission de *Sp. duttoni* par *Ornithodorus moubata* et défendu par Hindle pour la transmission de *Sp. gallinarum* par *Argas persicus*. Dans aucun cas nos Argas n'ont émis leur liquide coxal sur les animaux qu'ils ont piqués, nous y avons soigneusement veillé. Cependant un certain nombre d'entre eux ont transmis l'infection.

Conclusions.

1° Après 45 jours de jeûne des Argas conservés à 28° renferment des spirilles dans la cavité générale dans 90 % des cas.

2° Les spirilles rencontrés sont, la plupart du temps, d'une extrême finesse.

3° Ils sont virulents pour les embryons de poulet.

4° Les Argas qui en renferment ne transmettent pas la spirillose par piqûre.

5° Un repas non infectant permet la multiplication dans le liquide cœlomique des spirilles fins et fait apparaître des formes plus épaisses.

6° Des repas non infectants et successifs rendent aux Argas la virulence qu'ils avaient perdue par un jeûne prolongé.

7° L'émission de liquide coxal au contact de l'hôte n'est pas indispensable pour produire l'infection.

(1) Leishman. The mecanism of infection in tick fever and the hereditaire transmission of *Sp. duttoni* in the tick. *The lancet*, t. CLXXVIII, janvier 1910, n° 4505.

Le premier cas de Pian observé au Pérou

Par E. ESCOMEL.

N. N., de 22 ans, employé, se dirigea vers les forêts du Madre de Dios et du Tambopata, au mois de juin 1910. Au mois de mai 1911, se trouvant dans la vallée de la Gamitana, il ressentit pour la première fois des accès fébriles irréguliers, des céphalées, des douleurs rhumatoïdes et du gonflement des articulations des membres inférieurs. Il était atteint de la maladie dénommée *Cuchipe* par les naturels du pays.

Ces prodromes durèrent un mois, puis le premier bouton éruptif apparut dans l'*aisselle droite*. Il resta solitaire pendant plusieurs semaines, jusqu'à l'apparition de quelques boutons sur les mollets et la paupière droite.

Voulant se soigner, il se dirigea vers le Cuzco, et, durant les 18 jours de navigation sur la rivière Tambopata, tous les boutons disparurent.

Dans les 15 jours suivants où il voyageait dans la Cordillère des Andes, l'éruption se généralisa à presque tout le corps, accompagnée de quelques-uns des symptômes généraux susmentionnés.

Après s'être traité empiriquement, il vint me voir le 10 septembre 1911, avec 20 boutons en pleine évolution sur plusieurs parties du corps et 148 cicatrices plus ou moins marquées de boutons qui étaient entrés en régression.

L'aspect des boutons était le suivant:

Elévations cutanées de 1 à 3 cm. de diamètre, rondes ou ovales, pleines ou excavées au centre, simulant un bourrelet continu ou interrompu sur une petite étendue. Ces élevures étaient couvertes par une croûte impétiginiforme qui ressemblait à du miel desséché, d'une couleur jaune pâle. Sur quelques éléments, le centre de la croûte était noirâtre.

En ramollissant les croûtes et les enlevant, elles laissaient apparaître une surface papillaire multilobulée dont les segments étaient séparés les uns des autres par des sillons profonds avec cet aspect caractéristique de la figue ou de la framboise.

Peu de temps après avoir extrait la croûte, il se sécrétait un liquide gommeux, filant qui se coagulait rapidement et formait une nouvelle croûte.

Examen microscopique.

Cet examen fait avec le produit de râclage des papules et suivant les pro-

cédés de coloration de GIEMSA et KLAÜSNER me permit de trouver sur toutes les préparations un tréponème de 6 à 20 μ de longueur avec des oudulations plus larges que celles du tréponème de la syphilis ; les extrémités étaient arrondies et plus fortement incurvées en *u* ou en *v* ; ce tréponème n'était autre que le *T. pallidula de Castellani,* avec ses caractères typiques.

L'exposition précédente et le fait d'avoir vu ailleurs des cas de Pian me rendit très facile le diagnostic de Framboesia, Yaus, Pian ou Cuchipe des naturels des fôrets péruviennes. Le traitement lui-même vint confirmer le diagnostic.

Traitement.

Depuis le 10 septembre, le malade prend de l'iodure de potassium avec des intervalles de repos et il applique de la pommade à l'arrhénal, d'après la méthode du docteur COULLAUD, de Casablanca, sur les éléments éruptifs.

Deux mois après ce traitement, l'état général du malade s'est beaucoup amélioré ; il a engraissé et a repris des couleurs. Tous les symptômes fébriles ont disparu, de même que les boutons de pian, sauf deux ; l'un qui siège sur les narines, et l'autre au cou, là où le faux col frotte continuellement.

Sur le premier la pommade à l'arrhénal ne peut pas être appliquée en frictions assez fortes ; en dessous du second on trouve du pus infiltré avec des staphylocoques pyogènes dorés.

La réussite de la pommade presque partout prouve l'efficacité du traitement local et le bouton du cou montre l'influence du frottement du faux col et de l'inoculation d'un autre microbe pour s'opposer à la guérison rapide.

Avec une cautérisation profonde au galvano, tout a disparu et le malade n'a plus trace du mal dont il a souffert.

(*Arequipa, le 6 janvier 1912.*)



Some blood parasites (Hæmoproteus and Hæmogregarina)

By S. T. DARLING.

I. — *Haemoproteus danilewski* IN THE TURKEY BUZZARD.

This parasite was found in several specimens of the redheaded turkey buzzard, *Cathartes aura,* while several specimens of *Catharista atratus,* which is much more commonly seen here, were examined for it in vain.

Most of the forms seen were full size *gametocytes.* Very few younger forms were detected and these were one-fourth and one-half grown. No segmenting forms were seen.

The female gametocytes stain deeply and the melanin is black and scattered. The cytoplasm stains a deep blue and contains small globular acromatic bodies. The chromatin of the nucleus, when stained by Giemsa's stain, appears as one round mass about 2 microns in diameter.

The male gametocytes stain feebly, the chromatin of its nucleus is very slightly visible, and its pigment has a tendency to be collected discretely in each pole.

The nucleus of the invaded red blood cell is very slightly dislocated, does not appear to be dehaemoglobinized but stains like a non-infected red cell.

When counted it was seen that there were twice as many female as male gametocytes.

This bird is infested with the following parasites:

A Hippoboscid fly *Olfersia* (?)

Colpocephalum kelloggi, OSBORN.

Menopon alternatum, OSBORN.

Pterolichus delibator, ROB.

Amblyoma sp.

The SERGENTS (1) have shown that for the pigeon a Hippoboscid fly *Lynchia maura* BIGÖT, 1885, is also a host.

I dissected several specimens of the Hippoboscid fly from turkey buzzards without detecting any evidences of *Haemoproteus.*

(1) SERGENT Ed. et Etien., *C. R. Soc. Biologie,* 24 nov. 1906.

II. — Haemogregarine of *Mus norvegicus*.

This haemogregarine resembles morphologically *H. muris* Balf. and *Hepatozoon perniciosum* Miller. It has been found in several specimens of *M. norvegicus* taken in the City of Panama.

The parasites were seen in mononuclear leucocytes in the peripheral blood, spleen, liver and bone marrow and present no differences from those described by Miller in white rats in Washington, D. C. The grey rats were infected with *Lelaps echidninus* as well as *Onithodoros talaje* larvae, *Amblyomma*, sp., *Xenopsylla cheopis, Liponyssus* and *Anthocoridae* sp.

III. — Haemogregarine of *Iguana tuberculata*.

This parasite was not often found and was only sparsely scattered through the blood stream. Forms of several ages were seen in the peripheral blood at the same time (1). The larger forms occupied a portion of a red blood cell which sometimes appeared shrunken and pointed but was not dehaemoglobinized. The smaller forms are ovoid and irregular in outline with achromatic central portions. The larger parasites are curved around the nucleus of the red blood cell. No pigment and no vacuoles were detected. The chromatin mass in the largest forms is placed in the center of the parasite, differing in this respect from many haemogregarines.

Most of the iguanas taken were found to be infested with *Amblyomma dissimile* near the dewlaps and around the internal aspect of the thighs, near the vent. Several nymphs and one young female were dissected and examined for haemogregarines, but no positive evidences of a developmental cycle were detected.

IV. — Other Haemogregarines of the Reptiles.

Haemogregarines were found in the following snakes.

Epicrates cencris. — Every one of three specimens of this snake contained numerous haemogregarines. They were found in adult specimens and in the very young.

Boa imperator.

(1) L'hémogrégarine de *I. tuberculata* a été décrite par A. Laveran et Nattan-Larrier sous le nom de *H. iguanae* (*Soc. de Biologie*, 20 janvier 1912).

Leptoderia albofusca. A few haemogregarines of two ages were seen, a small round form and a larger crescentic form. The snake was taken alive and placed in a large glass jar, when it was noticed that a tick resembling *Amblyomma* was attached to the skin of the back. The following morning the tick was missing and it is believed must have been eaten by the snake as it could not have escaped from the jar. This suggests the possibility of a mode of infection analogous to that of *Hepatozoon perniciosum*, MILLER.

V. — HAEMOGREGARINE OF *Bufo marinus*.

This haemogregarine was found in varying numbers in *Bufo marinus*, the large common toad of this region. Eight specimens were examined in March, 1909, and five contained haemogregarines as well as unsheathed filaria embryos. The parasites were numerous and were of different sizes, though the larger forms were more commonly seen. The nucleus of the red cell is dislocated in the larger forms, but the cell is not dehaemoglobinized. A few refractile granules are seen in each end of the larger forms. The larger forms are enclosed within a refractile capsule or sheath. A number of large free forms were seen in those toads whose blood showed a heavy infection with large forms. No doubly infected cells were seen.

These toads were infested with ticks, *Amblyomma varium*, males and distended females. In sections of the ticks the females contain myriads of sheathed filaria, considerably larger than embryos found in the peripheral blood of the toads and strongly indicating that *A. varium* acts as an intermediary host for the filaria of Bufo. In neither males nor females was there any positive indications of the sporogony of the haemogregarines.

I wish to thank the following gentlemen for various identifications: Mr. N. BANKS, Mr. W. D. HUNTER, Prof. V. L. KELLOGG, Mr. A. H. JENNINGS and Dr. Thos. BARBOUR.

Quelques hématozoaires d'un rapace diurne (Melierax Gabar)

Par André LEGER et P. HUSNOT.

Dans le sang d'un rapace diurne de la famille des Falconidés, *Melierax Gabar,* espèce très voisine du *Melierax polyzonùs* Rüppel, nous avons rencontré plusieurs parasites qui nous paraissent intéressants à signaler: deux *Leucocytozoon,* nettement différenciés par leurs caractères morphologiques ainsi que par la forme de leur cellule-hôte, deux *microfilaires* distinctes, et un *Hæmoproteus.*

1° Leucocytozoon. — Ils appartiennent à deux variétés bien séparées, l'une à prolongements polaires effilés, l'autre sans prolongements. Ils ont été rencontrés chez deux *Melierax Gabar;* l'un était parasité uniquement par le *Leucocytozoon* à prolongements polaires, tandis que l'autre présentait une infection double à éléments effilés très rares. Nous n'avons pu examiner ces parasites à l'état frais; nous les décrirons d'après des préparations colorées au Giemsa ou au Leishman, qui différencient du reste très bien leurs formes sexuées.

A. — *Leucocytozoon à prolongements polaires.* — Les *macrogamètes* sont tous de forme ovalaire, à protoplasma finement vacuolaire, coloré en bleu foncé et nettement distinct de celui des prolongements polaires de la cellule-hôte. Le noyau, à peine visible par les méthodes ordinaires de Giemsa ou de Leishman, apparaît en rose pâle et sous forme d'une bande transversale occupant la totalité du parasite dans sa plus grande largeur, sur des préparations colorées de la façon suivante: immersion pendant 48 heures dans une solution faible de Giemsa (V gouttes pour 10 cm^3 d'eau), différenciation à l'alcool absolu, puis surcoloration au Leishman.

Ce même procédé nous a permis de déceler dans le protoplasma des macrogamètes la présence de granulations acidophiles, irrégulièrement distribuées et de volume variable, que les colorations simples au Giemsa et au Leishman ne mettaient pas en évidence. Ces granulations, absolument particulières aux éléments ♀, ap-

paraissent également en rouge vif après coloration par l'hématoxyline safranine aniliné.

Les macrogamètes mesurent en moyenne 25 µ de longueur sur 10 µ de largeur.

Les *microgamétocytes* sont assez différents d'aspect; ils sont, en général, plus petits (16 µ sur 10 environ), de coloration bleu lilas excessivement pâle et se différenciant à peine du protoplasma de la cellule-hôte. Nous n'avons pu, dans nos préparations, mettre en évidence le noyau, et dans aucun cas nous n'avons aperçu de granulations acidophiles.

Les *cellules-hôtes* sont constituées par un protoplasma hyalin, non granuleux, coloré en bleu très pâle. Chez les éléments ♀, les extrémités polaires sont toujours effilées sous forme de cornes aplaties, légèrement ondulantes, alors que ces mêmes prolongements sont seulement esquissés dans les microgamétocytes. Le noyau, de coloration violet foncé, est tantôt central, tantôt rejeté à la périphérie; assez rarement il est vésiculeux, coloré en violet plus clair, et constitué par un amas de granulations chromatiques.

La longueur totale pour l'élément ♀ est d'environ 50 µ pour une largeur de 15 µ, les cornes ayant en moyenne 8 à 10 µ. Les éléments ♂ ont 25 µ de long sur 10 µ de large.

Les microgamétocytes sont moins nombreux que les macrogamètes (40 pour 100 environ).

A l'examen des frottis de sang, nous avons vu presque uniquement des gamétocytes adultes; une fois pourtant il nous a été permis de rencontrer un élément ovoïde, granuleux, offrant tous les caractères d'un macrogamète à un stade encore jeune de son évolution.

Notons encore, dans ces mêmes frottis, la présence de petits corps libres, extrêmement rares, sensiblement arrondis, de 8 à 10 µ de diamètre, les uns assez fortement colorés en bleu, contenant des inclusions acidophiles, les autres plus pâles et sans granulations. Ces éléments sont comparables aux cellules décrites par C. Mathis et M. Leger dans les frottis de poumon de la poule domestique, infectée par *Leucocytozoon Sabrazesi*, et semblent pouvoir être assimilés, vu leur réaction vis-à-vis les colorants, à des éléments sexués tout jeunes et libres dans le sang circulant.

B. — *Leucocytozoon sans prolongements polaires.* — Les *macrogamètes* de forme irrégulière ont un diamètre de 18 µ en

moyenne. Ils se distinguent aisément dans les frottis colorés au Giemsa ou au Leishman par leur teinte bleu azur. Le protoplasma est finement vacuolaire. Il n'a pas été possible de mettre en évidence les granulations acidophiles rencontrées dans le précédent parasite. Le noyau, généralement excentrique, est constitué par un amas de fines granulations chromatiques lilas clair; il n'a jamais été vu de micronucléus.

Les *microgamétocytes*, excessivement rares dans les préparations de sang périphérique, ont un aspect morphologique identique, mais possèdent une affinité moins grande pour les colorants et sont d'un volume moindre, ne mesurant que 14 µ environ.

Les *cellules-hôtes* sont irrégulièrement déformées, mais ne présentent jamais de cornes analogues à celles du *Leucocytozoon* précédent. Le protoplasma homogène est peu abondant et à peine coloré en gris bleuté. Le noyau, de couleur lilas foncé, très irrégulier dans sa forme, est en général refoulé à la périphérie du parasite, qu'il encapuchonne, et à travers lequel on peut quelquefois le voir par transparence.

L'examen des organes (frottis et coupes de moelle osseuse, poumon, foie, rate et rein), n'a rien montré de particulier.

2° Microfilaires. — Nous avons aussi rencontré chez *Melierax Gabar* deux microfilaires différentes, l'une courte et trapue, l'autre longue et grêle, parasitant séparément deux individus. Dans aucun cas, nous n'avons trouvé de filaires adultes.

A. — Examinée à l'état frais, cette microfilaire présente, après s'être repliée sur elle-même, de brusques mouvements de détente en ressort pour se placer dans la position rectiligne, sans toutefois sortir du champ du microscope. Elle est dépourvue de gaîne.

Après fixation à l'alcool absolu et coloration à l'hématéine-éosine et au Giemsa, l'embryon arrondi à son extrémité céphalique s'atténue progressivement pour se terminer en pointe effilée. Le corps, court et trapu, mesure 80 µ de long sur 4 µ 5 à sa partie moyenne. Les noyaux cellulaires, distincts les uns des autres, se disposent en colonnes tout le long du corps, laissant par places des espaces clairs, en général au nombre de trois, une tache céphalique constante, une autre irrégulière au tiers antérieur de l'embryon et la troisième à l'union du tiers moyen et du tiers postérieur. La cuticule est nettement striée dans le sens transversal.

B. — La deuxième variété de microfilaire, extrêmement rare

dans nos préparations, est longue et mince, mesurant 160 μ en moyenne sur 3 μ 5. Elle est dépourvue de gaîne. Son extrémité antérieure est arrondie, la postérieure étant effilée en pointe. La colonne cellulaire très dense, montre plusieurs interruptions, dont les deux principales sont situées, l'une à l'extrémité céphalique, l'autre un peu en avant de la partie moyenne du corps. On observe en outre plusieurs autres petites taches inconstantes et variables d'un individu à l'autre. La cuticule, colorée en rose, présente une fine striation transversale.

3° HÆMOPROTEUS. — Notons, pour terminer, la présence d'un *Hæmoproteus* assez rare dans nos préparations. Le parasite, à l'état jeune, occupe un des côtés de l'hématie; au fur et à mesure de son évolution, il s'allonge, a tendance à contourner le noyau du globule rouge, l'entourant parfois presqu'entièrement. Les grains de pigment sont fins et peu nombreux. L'hématie parasitée n'est jamais hypertrophiée; son noyau reste toujours central.

(*Laboratoire de Bamako, Haut Sénégal-Niger.*)

Nature des cellules-hôtes des Leucocytozoon

Par C. MATHIS et M. LEGER.

Les différents auteurs qui ont étudié les hématozoaires du genre *Leucocytozoon* paraissent très divisés sur la nature de l'élément sanguin parasité. Les uns ont avancé que la cellule-hôte est un leucocyte mononucléaire, d'autres un érythroblaste, d'autres encore une hématie.

Ces affirmations peuvent toutes être exactes, car tous les observateurs n'ont pas eu sous les yeux les mêmes espèces de *Leucocytozoon*.

L'examen d'un grand nombre d'oiseaux infectés par des *Leucocytozoon* (plus de 500) nous a convaincus (1) que les formes sanguines de ces hématozoaires parasitent soit des érythroblastes soit des mononucléaires, mais jamais indifféremment l'un ou l'autre de ces éléments.

Les *Leucocytozoon* des Oiseaux du Tonkin (2), que nous avons

(1) M. LEGER. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. V, 1912, p. 17.
(2) C. MATHIS et M. LEGER. Recherches sur la Parasitologie et la Pathologie humaines et animales du Tonkin, MASSON, 1911, pp. 273-318.

étudiés, peuvent, suivant la nature de l'élément sanguin parasité, se répartir en deux catégories.

Dans la première nous rangeons les hématozoaires dont la cellule-hôte est pourvue de prolongements fusiformes : *L. Kerandeli* de la perdrix, *L. Sabrazesi* de la poule domestique, *L. Simondi* de la sarcelle ; dans la seconde, ceux qui sont inclus dans des éléments arrondis : *L. Mesnili* de la perdrix, *L. Caulleryi* de la poule domestique, *L. Marchouxi* de la tourterelle, *L. Brimonti* du boulboul, *L. Martini* du paon sauvage, *L. Lebœufi* du crabier, *L. Roubaudi* du bengali, *L. Dubreuili* de la grive, et les *Leucocytozoon* du coq de pagode, de la bécasse et du corbeau.

Les caractères morphologiques et de coloration permettent de rattacher la cellule-hôte fusiforme à un érythroblaste, la cellule-hôte arrondie à un leucocyte mononucléaire.

Dans le sang des oiseaux, les érythroblastes se présentent comme de petites cellules ovalaires, dépourvues d'hémoglobine, facilement déformables et à extrémités parfois effilées. On conçoit sans peine que ces éléments, envahis par les parasites, s'hypertrophient et prennent une forme en fuseau. De plus, leur protoplasma ne se colore pas comme celui des hématies. Dans aucun cas il ne prend la teinte verdâtre que le Giemsa communique assez souvent au globule rouge ; il se colore en rose ou en lie de vin clair. Finement granuleux, il se condense parfois autour du *Leucocytozoon* formant un liseré rouge dense, et il n'est pas rare de voir, au niveau de la base des cornes, un amas de grosses granulations rouges.

Les cellules arrondies envahies par des *Leucocytozoon* ont un protoplasma non granuleux, prenant très faiblement la coloration. La forme de leur noyau, les réactions colorantes de celui-ci permettent de les considérer comme des leucocytes mononucléaires.

La même espèce d'oiseau peut présenter les deux sortes de *Leucocytozoon*, comme nous l'avons établi pour la perdrix (*L. Mesnili* et *L. Kerandeli*) et pour la poule domestique (*L. Caulleryi* et *L. Sabrazesi*). L'infection peut même être mixte. Mais la morphologie et la biologie des deux parasites nous ont permis de les nettement différencier.

Se basant sur ce fait que les *Leucocytozoon* du type *Neavei* Balfour 1900, arrivés à leur dernier stade de développement et

hors des vaisseaux, prenaient une forme arrondie, Woodcock (1) a soutenu récemment que les formes de *L. Caulleryi* ne seraient que les gamétocytes de *L. Sabrazesi* libérés de leurs cellules-hôtes. Les nombreux examens, à l'état frais, du sang de poule, infectées uniquement soit par *L. Caulleryi*, soit par *L. Sabrazesi*, nous avaient autorisés, en nous appuyant sur les seuls caractères morphologiques, à considérer les deux parasites comme spécifiquement distincts. L'étude biologique de ces hématozoaires, dont l'un apparaît par crises dans la circulation périphérique, et dont l'autre, au contraire, se maintient sans variations de nombre appréciables durant plusieurs mois, a confirmé notre façon de voir. Il est certes souvent difficile, sur des préparations mal fixées ou faites avec du sang sorti depuis quelque temps des vaisseaux, de préciser exactement la nature de la cellule-hôte. Les cornes des éléments fusiformes peuvent, en se repliant, entourer le parasite, qui paraît alors inclus dans un élément arrondi. D'autre part, le protoplasma des mononucléaires, sous l'action de l'étalement, peut s'étirer en des sortes de pseudopodes rappelant, mais de très loin, les prolongements des cellules fusiformes. L'examen du sang à l'état frais, en chambre humide et sur platine chauffante, permet toujours de se prononcer sans crainte d'erreur.

*

* *

En prenant un certain nombre d'exemples, il nous sera facile de montrer que les affirmations différentes formulées par les auteurs sont cependant toutes conformes à la réalité des faits. Ceux qui ont soutenu la nature leucocytaire de la cellule-hôte avaient affaire à des hématozoaires logés dans des éléments arrondis. Ceux qui ont considéré les *Leucocytozoon* comme des parasites des érythroblastes ou des hématies observaient des hématozoaires inclus dans des éléments fusiformes.

Danilewsky (2), qui a découvert, de 1884 à 1886, les *Leucocytozoon* chez divers rapaces nocturnes, les a vus dans des cellules à cornes. Il considère d'abord celles-ci comme des leucocytes dégénérés, mais ne tarde pas à reconnaître qu'il s'agit en réalité d'hématoblastes, éléments générateurs des globules rouges, en raison des dimensions de la cytocapsule et de la structure du

(1) Woodcock, *The Quarterly J. of. Microsc. Sc.*, 1910, vol. 55, pp. 641-740.

(2) Danilewsky. *Ann. Institut Pasteur*, 1890, p. 427 ; *Centralbl. f. Bakter. u. Parasitenkunde*, 1891, vol. IX, p. 427.

noyau. Plus tard, Sambon (1), étudiant les *Leucocytozoon* de la grouse, du faisan commun, de *Tetrao urogallus*, qui tous parasitent des éléments fusiformes, se rallie à la façon de voir du savant russe. Wenyon (2), qui a fait une étude remarquable du *Leucocytozoon Neavei* de la pintade d'Abyssinie, dont la cellule-hôte est en fuseau, développe minutieusement tous les arguments qui doivent la faire considérer comme un érythroblaste. Keysselitz et Mayer (3) concluent également que les cellules-hôtes à extrémités effilées d'un *Leucocytozoon* de la pintade de l'Afrique orientale, dont ils ont examiné un grand nombre de formes jeunes, sont des érythroblastes.

Les observateurs, qui ont soutenu que les *Leucocytozoon* sont inclus dans des leucocytes mononucléaires, avaient sous les yeux des cellules-hôtes arrondies.

Sakharoff (4) n'hésite pas à considérer comme parasites des globules blancs les *Leucocytozoon* du corbeau, du freux et de la pie; il fait remarquer que ces hématozoaires ne prennent jamais la forme en fuseau qui caractérise la cellule-hôte du *Leucocytozoon* du *Syrnium aluco*. Berestneff (5), dix ans plus tard, retrouve les *Leucocytozoon* du corbeau et de la pie et conclut, avec raison, dans le même sens que Sakharoff. Nous-mêmes avons revu *L. Sakharoffi* Sambon 1908 dans le sang du corbeau du Tonkin; le parasite est toujours logé dans une cellule arrondie. Laveran et Lucet (6) pensent que le *Leucocytozoon* du dindon *Meleagris gallopavo domestica* est contenu dans un globule blanc. Woodcock indique que la cellule arrondie parasitée par *L. fringillinarum* est, sans aucun doute, un leucocyte mononucléaire et toutes les raisons qu'il donne à l'appui de son affirmation sont entièrement convaincantes. Le cytoplasme est peu coloré; le noyau volumineux est excentrique et est constitué par des masses chromatiques se teintant par le Romanowsky plus faiblement que celles du noyau de l'érythroblaste.

En outre des *Leucocytozoon* qui envahissent soit des érythroblastes, soit des mononucléaires, Laveran (7) a signalé des espèces

(1) Sambon. *J. of trop. Med.*, 1908, p. 328 et 1909, p. 79.
(2) Wenyon, 3d *Report of the Wellcome Researche Labor.*, Khartoum, 1908.
(3) Keysselitz et Mayer, *Arch. f. Protistenkunde*, 1909, t. XVI, p. 237.
(4) Sakharoff. *Ann. Institut Pasteur*, 1893, p. 801.
(5) Berestneff, *Arch. f. Protistenkunde*, 1904, vol. III, p. 376.
(6) Laveran et Lucet. *C. R. Acad. Sciences*, 1905, vol. CXLI, p. 673.
(7) Laveran. *C. R. Soc. Biologie*, 1902, t. LIV, p. 1121.

parasitant les globules rouges, dont l'une est pourvue de granulations pigmentaires; c'est le *Leucocytozoon majoris* de la mésange charbonnière. Le pigment mélanique serait un indice de la présence d'hémoglobine dans le protoplasma de la cellule-hôte.

A cette espèce pigmentée, découverte par LAVERAN, en 1902, il est possible que viennent s'en ajouter d'autres. C. FRANÇA (1) a soutenu récemment que les *Leucocytozoon* de l'épervier *Accipiter nisus* et de la bécasse *Scolopax rusticola* infectent des hématies. L'absence de pigment semble plaider contre cette façon de voir du protozoologiste portugais, mais ne saurait suffire à la rejeter définitivement.

La ligne de démarcation entre les érythroblastes et les hématies du sang des oiseaux, éléments tous deux nucléés, est en effet difficile à préciser, et on sait que les globules rouges, sous l'action de certains parasites, ont tendance à s'étirer et à s'allonger. Ainsi LAVERAN et SALIMBENI (2), ont vu l'hémogrégarine d'un Saurien du Brésil, *Tupinambis teguixin*, logée parfois dans une hématie étirée aux extrémités et mesurant 35 µ au lieu de 15 ou 16 µ. De même, WENYON (3) a constaté chez un cobra africain, parasité par un hématozoaire pigmenté *Hæmocystidium najæ*, des hématies infectées à extrémités effilées ressemblant aux éléments fusiformes de *L. Neavei*.

*
* *

Ainsi, tous les *Leucocytozoon* n'ont pas la même cellule-hôte dans le sang. Certaines espèces ont une affinité élective pour les leucocytes mononucléaires, d'autres pour les érythroblastes, d'autres encore pour les globules rouges. Le *Leucocytozoon Legeri* du *Scolopax rusticola* constituerait une exception, s'il était établi qu'il s'agit du même parasite que celui de la bécasse du Tonkin.

Convient-il de distinguer deux grandes catégories de *Leucocytozoon*, suivant la nature de la cellule-hôte parasitée? Ce serait, à notre avis, prématuré. Nous ne sommes actuellement fixés que sur la nature des éléments sanguins parasités par les formes sexuées des *Leucocytozoon*, et il y aurait lieu de rechercher si,

(1) C. FRANÇA. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1912, t. V, p. 17.
(2) LAVERAN et SALIMBENI. *C. R. Acad. Sciences*, 1909, t. CXLVIII, p. 132.
(3) WENYON. 3d *Report of the Wellcome Research Labor.* Khartoum, 1098, p. 152.

dans les organes, certaines formes de leur cycle évolutif n'envahissent pas d'autres éléments que ceux du sang normal.

Contribution à l'étude des Leucocytozoon des Oiseaux du Portugal

Par Carlos FRANÇA.

Dans une note précédente, nous avons décrit les *Leucocytozoon* de *Scolopax rusticola*, de *Garrulus glandarius* et de *Falco nisus*. Dans cette note nous décrirons les *Leucocytozoon* de *Parus major* et *P. coeruleus* et celui de *Emberiza cirlus*.

En parcourant la liste des espèces de *Leucocytozoon* trouvés dans les différents oiseaux on remarque que ces parasites sont très rares ou n'existent même pas dans certaines familles, tandis que, dans d'autres, ils sont très fréquents.

Les familles dont les espèces sont le plus souvent infectées par des *Leucocytozoon* sont les familles *Bubonidæ*, *Falconidæ*, *Corvidæ* et *Fringillidæ*.

Chez les Oiseaux du Portugal, nous voyons cette prédilection des *Leucocytozoon* pour les représentants de ces familles. Ainsi, presque tous les exemplaires de *Athene noctua* du Portugal sont infectés par *L. danilewskyi*; dans notre note précédente, nous avons mentionné la présence de *Leucocytozoon* chez une espèce de la famille des *Falconidæ* et chez une autre des *Corvidæ*.

Chez les *Fringillidæ*, nous avons trouvé des *Leucocytozoon* dans les espèces suivantes: *Chloris chloris*, *Emberiza cirlus* et *Fringilla cœlebs*. Ce dernier a été déjà décrit par Woodcock, sous le nom de *L. fringillarum*, les autres espèces n'ont pas encore été décrites.

Malgré la constance de la structure des gamètes, spécialement des macrogamètes, dans les différents exemplaires d'une espèce, il est très difficile, dans la plupart des cas, de faire une rigoureuse détermination spécifique de ces parasites.

Cependant, en tenant compte de la morphologie et de la structure des gamètes, des caractères de la cellule-hôte et de son noyau, on arrive à distinguer les différentes espèces de *Leucocytozoon*.

D'après l'étude que nous avons faite des *Leucocytozoon*, nous sommes convaincu qu'il y a des espèces qui parasitent les globules rouges et d'autres qui habitent les leucocytes. Pour déterminer la nature de la cellule-hôte, il faut examiner les globules envahis par les formes jeunes du parasite parce que les *Leucocytozoon* altèrent de bonne heure et profondément la cellule-hôte. Comme les formes les plus jeunes des *Leucocytozoon* sont très rarement observées, il est presque impossible, dans un grand nombre de cas, d'avoir une opinion sur la nature de la cellule hôte.

Les espèces de *Leucocytozoon* décrites jusqu'à présent se groupent en deux types principaux : les uns sont elliptiques et occupent une cellule fusiforme dont les deux extrémités sont souvent très longues et effilées, d'autres, au contraire, n'offrent jamais cette disposition. Les *Leucocytozoon* habitant des cellules fusiformes semblent prédominer dans certaines familles (*Bulonidæ, Falconidæ* et *Anatidæ*) (1).

D'après ce que nous avons pu voir, ce n'est pas la forme de la cellule-hôte qui détermine la configuration du parasite, mais bien la forme de celui-ci qui cause celle de la cellule-hôte.

On peut bien se convaincre de ce fait quand on a la chance de trouver les formes les plus jeunes du parasite. On voit alors les formes jeunes, vermiculaires, occupant des globules n'ayant pas les extrémités effilées. Les extrémités s'effilent plus tard, pendant le développement du *Leucocytozoon*. On observe très bien cela chez *L. lovati* dans les figures du travail de FANTHAM, chez *L. audieri* LAVERAN et NATTAN-LARRIER, et chez le *Leucocytozoon* que nous avons décrit chez *Accipiter nisus*.

Malgré de nombreuses recherches nous n'avons pu voir aucun phénomènes de schizogonie, ce qui s'explique par la rapidité du processus, mise en évidence par FANTHAM.

Dans cette note nous décrivons les *Leucocytozoon* de *Parus major* et de *P. coeruleus* et celui de *Emberiza cirlus*.

Leucocytozoon DES MÉSANGES (*Parus*).

De toutes les espèces de *Leucocytozoon* décrites jusqu'à pré-

(1) En Portugal nous avons trouvé des *Leucocytozoon* fusiformes seulement chez des espèces de ces familles (*Athene noctua, Accipiter nisus, Anas boscas* et *Anser ferus*). L'espèce de *Anas boscus* est identique à *L. simondi* MATHIS et LEGER, de *Querquedula crecca* du Tonkin. L'espèce de *Anser ferus* est différente, nous la décrirons bientôt.

sent, une seule, le *L. majoris* trouvée en 1902, chez *Parus major* par LAVERAN, est pourvue de pigment. Cette curieuse exception donne un certain intérêt à l'étude de ce parasite. Dans un travail récent, CARDAMATIS, d'Athènes, mentionne et figure aussi la présence de pigment chez quelques formes de *Leucocytozoon*; mais comme cet auteur, dans son travail, décrit évidemment plus d'une espèce sous le nom de *L. ziemanni,* nous ne savons à quelle espèce appartiennent les formes pigmentées. D'après leur morphologie, ces formes ne doivent pas appartenir au *Leucocytozoon* de *Athene noctua,* espèce chez laquelle nous n'avons jamais vu de pigment et à laquelle convient le nom de *L. danilewskyi* ZIEMANN, 1898, synonyme de *L. ziemanni* LAVERAN. Peut-être s'agit-il du *Leucocytozoon* que CARDAMATIS a découvert chez *Oriolus galbula.*

Ayant vérifié que les Mésanges du Portugal sont infectées dans un grand pourcentage par des *Leucocytozoon,* nous avons cru intéressant d'étudier ces hématozoaires.

Nos recherches faites pendant les mois de décembre et de janvier à Collares nous ont montré le grand nombre de Mésanges infectées.

	Examinées	Infectées
Parus major	15	10
Parus coeruleus	7	5

Le parasite qui infecte ces deux espèces de Mésanges semble appartenir à une même espèce, à celle que LAVERAN a décrite sous le nom de *L. majoris*. Grande fut cependant notre surprise en ne trouvant pas de pigment chez les *Leucocytozoon* de quatorze des Oiseaux examinés; nous avons été ainsi conduit à supposer qu'il y avait des variétés non pigmentées de *L. majoris*.

Cette hypothèse a reçu sa confirmation par l'étude du *Leucocytozoon* d'une dernière Mésange, d'un *Parus coeruleus,* chez lequel on trouvait quelques formes nettement pigmentées (1).

En Portugal on trouve donc le *L. majoris* LAVERAN typique, mais la plupart des Mésanges sont infectées par un parasite non pigmenté.

L'infection des Mésanges, habituellement très modérée, est parfois intense. La rate des oiseaux infectés est hypertrophiée.

Dans les préparations du sang on voit des macrogamètes, des microgamétocytes et, chez quelques exemplaires, des formes jeunes.

Les formes adultes sont habituellement arrondies, quelques-

unes sont légèrement allongées. Le cytoplasme des globules parasités par les formes adultes disparaît presque complètement.

Les macrogamètes sont arrondis ou allongés, ils mesurent environ 12 µ de long sur 9 µ de large. Par la méthode de GIEMSA, le protoplasme prend une teinte lilas. Quelques exemplaires ont de petites granulations cytoplasmiques rouges.

Le noyau, très riche en chromatine, et à contours très nets, est volumineux et le plus souvent allongé (4,8 µ × 2,2 µ). Chez quelques exemplaires il a un karyosome arrondi. C'est dans les frottis des organes qu'on peut le mieux étudier l'appareil nucléaire. Dans les frottis du poumon, on observe souvent une disposition rappelant le dualisme nucléaire qu'on observe dans les macrogamètes de *L. danilewskyi.*

Les microgamétocytes sont d'ordinaire arrondis, ayant 10,5 µ de diamètre. Leur protoplasme se teinte en lilas si pâle que le parasite reste presque incolore; la périphérie a une nuance un peu plus foncée.

Le cytoplasme est dépourvu des granulations rouges qu'on trouve dans les macrogamètes.

Le noyau des microgamètocytes est petit, allongé et se colore en rouge vif.

Les formes jeunes sont sphériques, elles ont un noyau volumineux, losangique et ne possèdent pas de granulations.

Le parasite jeune creuse dans le noyau de la cellule-hôte une dépression où il se loge.

Nous ne pouvons pas nous prononcer sur la nature de la cellule-hôte de cet hématozoaire parce que nous n'avons pu voir les formes les plus jeunes du parasite.

Leucocytozoon DE *Emberiza cirlus* L.

Les *Emberiza cirlus* sont souvent infectés par un *Leucocytozoon* qui, par les caractères du cytoplasme des macrogamètes, est facile à distinguer des autres espèces que nous avons étudiées.

Nous l'avons trouvé 4 fois sur 9 oiseaux examinés pendant les mois de décembre et de janvier.

Macrogamètes. — Dans le sang circulant on voit quelques exemplaires arrondis, mais la plupart des exemplaires ont une forme quadrangulaire, losangique, ou tout-à-fait irrégulière. Ils mesurent en règle générale 10,5 à 16,5 µ de long sur 7,5 à 10,5 µ de large.

Le cytoplasme se colore par le Giemsa en violet bleuâtre foncé et il présente toujours un certain nombre de vacuoles. Nous avons vérifié chez tous les exemplaires cette structure vacuolaire.

Le noyau est d'ordinaire peu visible, contrairement à celui du *Leucocytozoon* des Mésanges, excentrique et de forme triangulaire ou elliptique.

Le noyau de la cellule-hôte entoure environ la moitié du contour du parasite. Le cytoplasme de la cellule-hôte est d'ordinaire invisible, mais, quand il est présent, il se colore en rose pâle.

Comme il arrive avec d'autres *Leucocytozoon*, la structure nucléaire est bien visible surtout dans les formes qu'on trouve dans les frottis de la rate, où elles sont extrêmement abondantes. Le noyau de ces formes est constitué par de nombreuses petites granulations et une granulation volumineuse très nette à la périphérie du noyau.

Cette granulation sphérique se colore comme les autres granulations de chromatine du noyau et ne présente donc pas les caractères du blépharoplaste qu'on observe si souvent chez d'autres *Leucocytozoon*.

Les microgamétocytes ont une forme arrondie et se colorent en bleu très pâle. Ils ne possèdent pas le cytoplasme vacuolisé qu'on observe constamment chez les macrogamètes. Le noyau est diffus et à contours mal définis.

Les formes jeunes sont elliptiques, à noyau central et très apparent et elles sont entourées par le noyau de la cellule-hôte. Nous croyons que ce *Leucocytozoon* parasite des globules rouges, cependant nous n'avons pas encore les éléments suffisants pour juger d'une façon définitive cette question.

Nous nommerons cette espèce *L. Cambournaci* en hommage au docteur D. Cambournac, qui nous a, à plusieurs reprises, fourni des éléments pour nos investigations.

*(Travail du Laboratoire du Muséum Bocage,
École Polytechnique de Lisbonne.)*

Piroplasmoses des bovidés en Grèce

Par JEAN P. CARDAMATIS.

Pour les piroplasmoses de nos bovidés, j'ai examiné en tout 627 bœufs provenant de diverses localités : 569 animaux venus de Grèce ; 58 animaux venus de l'étranger.

J'ai examiné les animaux ci-dessus pendant la période du 1er décembre 1910 jusqu'au 1er décembre 1911.

Sur le nombre total des bœufs de notre pays (569), étaient infectés 115, soit 20,02 %.

Le pourcentage d'infection, eu égard aux saisons, est le suivant :

Saisons	Nombre de sujets		Proportion o/o
	Examinés	Infectés	
Hiver	168	21	12,49
Printemps	146	35	23,97
Eté	75	24	32
Automne	220	35	15,90
	569	115	20,02

Infections par mois :

Mois	Nombre de sujets		Proportion o/o
	Examinés	Infectés	
Décembre	40	12	30
Janvier	41	5	12,19
Février	47	4	8,51
Mars	56	8	14,28
Avril	46	11	23,91
Mai	44	16	36,36
Juin	25	10	40
Juillet	28	8	28,56
Août	22	6	27,27
Septembre	50	8	16
Octobre	90	15	16,66
Novembre	80	12	15
	569	115	20,02

En ce qui concerne l'infection par espèce de piroplasmes, on a :

60 *Piropl. parvum,*	proportion	68,18 % ;
8 *Piropl. bigeminum,*	»	2,09 % ;
20 *Piropl. mutans,*	»	22,72 % ;
27 infections mixtes.		
115.		

Pour les infections mixtes, j'ai trouvé :

20 bœufs qui montraient les *Piroplasma parvum* et *bigeminum* ;

7 bœufs qui montraient le *Piropl. mutans* avec *Anaplasma Theileri.*

CONCLUSIONS.

Des tableaux ci-dessus, il ressort que :

a) Les bovidés de notre pays sont infectés de piroplasmoses pendant toute l'année ;

b) C'est au printemps et en été, surtout pendant les mois de mai et juin, que l'on observe la majorité des cas ;

c) Le *Theileria parvum* est l'espèce dominante.

Leishmaniose du chien en Grèce

Par JEAN P. CARDAMATIS.

Pour la leishmaniose de nos chiens, j'ai examiné en tout 530 animaux, du 1[er] décembre 1910 au 1[er] décembre 1911.

Sur les 530 chiens, 81 étaient infectés, soit 75 %.

Les 81 infections sont ainsi réparties par *saison.*

Saisons	Nombre de sujets		Proportion o/o
	Examinés	Infectés	
Hiver	211	12	5,68
Printemps	198	24	12,12
Eté	135	43	31,85
Automne	45	2	4,44
	581	81	13,75

La répartition par *mois* est la suivante:

Mois	Nombre de sujets		Proportion o/o
	Examinés	Infectés	
Décembre	75	3	4
Janvier	71	5	7,04
Février	65	4	6,15
Mars	73	7	9,58
Avril	59	7	11,86
Mai	66	10	15,15
Juin	50	20	40
Juillet	50	18	36
Août	35	5	14,28
Septembre	15	1	6,66
Octobre	20	1	5
Novembre	10	0	0
	589	81	13,75

CONCLUSIONS.

Des tableaux ci-dessus, il ressort que:

a) Nos chiens sont infectés de Leishmaniose pendant toute l'année.

b) La plupart des cas ont été observés surtout aux mois de juin et de juillet, saison de multiplication des puces, et secondairement au mois de mai et d'août.

Sur la fréquence de la leishmaniose canine à Alger et ses variations saisonnières

Par G. SENEVET.

En 1910, Ch. NICOLLE, étudiant à Tunis le Kala-Azar infantile, fut amené à rechercher si une infection semblable n'existait pas chez le chien, et constata en effet une leishmaniose canine, avec la fréquence de quatre cas positifs sur 222 chiens examinés; soit 1,8 %.

Au mois d'octobre de la même année, Edmond et Etienne SERGENT, qui avaient repris la même question à Alger, annoncent

qu'ils ont trouvé dans cette ville un pourcentage un peu plus élevé : neuf chiens infectés sur 125 examinés, soit 7,2 %.

Ch. NICOLLE, en janvier 1911, émit l'hypothèse que la différence entre les deux pourcentages venait sans doute de ce que les examens avaient été faits en des saisons différentes : au printemps à Tunis ; en été à Alger ; d'où la fréquence plus grande rencontrée dans cette dernière ville. Nous avons voulu vérifier cette hypothèse sur les conseils et sous la direction de MM. Edmond et Etienne SERGENT.

A cet effet, nous avons recherché la leishmaniose chez les chiens abattus à la fourrière d'Alger. Pour chaque chien, nous fîmes deux frottis, l'un de rate, l'autre de moëlle osseuse, colorés au Giemsa. Le total des chiens examinés est de 231, que l'on peut décomposer ainsi :

1° Période de *printemps,* du 1er avril au 15 juin 1911 ; 186 chiens.

2° Période d'*été,* du 22 juin au 1er août 1911 : 45 chiens.

Pendant la première période, nous avons trouvé 3 résultats positifs sur 186 chiens, soit 1,6 %. Pendant celle d'été, au contraire, il y eut 4 chiens infectés sur 45 examinés, soit une proportion de 8,8 %.

Ces deux pourcentages sont sensiblement comparables à ceux de NICOLLE et SERGENT, et, comme ils ont été tous pratiqués dans la même ville d'Alger, ils justifient pleinement l'hypothèse de NICOLLE sur l'influence exercée par la saison.

Nous avons procédé à des essais d'inoculation en série de la *Leishmania canine* à des chiens :

Le 25 octobre 1910, on inocule au chien T., dans le péritoine, avec de la rate et la moëlle osseuse d'un chien trouvé extrêmement infecté. Le 9 décembre, ponction du foie, on fait un frottis et on voit une seule *Leishmania.* Le 17 janvier 1911, nouvelle ponction du foie, nouveau frottis : pas de *Leishmania.* T. maigrit pendant la dernière quinzaine de janvier et meurt le 31 janvier (donc après 3 mois). L'autopsie est pratiquée quelques heures après la mort ; en voici les résultats :

Etat général : Amaigrissement très marqué.
Aspect macroscopique des organes : normal.
Frottis de rate : *Leishmania* assez nombreuses.
Frottis de foie : *Leishmania* non rares.
Frottis moëlle osseuse : *Leishmania* non rares.

Les ensemencements ont du reste donné des cultures dans le milieu NNN. Le 1er février 1911, on inocule les 3/4 de la rate dans le péritoine d'un deuxième chien P.

17 février 1911, ponction du foie : on ne trouve pas de *Leishmania* sur les frottis.

Les ponctions ultérieures ont été rendues impossibles par l'indocilité de l'animal, mais le chien paraît bien portant, non amaigri.

Le 7 novembre 1911, après 9 mois, il est sacrifié. Les recherches de la *Leishmania* dans la moëlle osseuse, la rate, le foie, restèrent infructueuses.

A l'heure actuelle, le Kala-Azar n'a encore été diagnostiqué que deux fois chez l'enfant en Algérie : LEMAIRE, dans le département de Constantine (1), et les SERGENT, LOMBARD et QUILLICHINI, à Alger même (2).

(*Institut Pasteur d'Algérie.*)

Un cas de kala-azar infantile se terminant par la guérison (3)

Par ANTOINE LIGNOS.

Nous jugeons intéressant de communiquer à la Société l'observation du cas d'un enfant atteint de Kala-Azar, qui s'est terminé par la guérison. Le voici :

Stavros CATRAMADOS, né à Hydra, de parents sains. L'enfant était de forte constitution, son teint était brun. Il n'a jamais quitté le lieu de sa naissance. Dans la famille, on n'a jamais constaté de cas de Kala-Azar.

Dans les premiers jours du mois de mai 1910, l'enfant, âgé alors de 22 mois, fut atteint de fièvre intermittente et quotidienne. Tous les examens microscopiques du sang que nous avons faits pendant le mois de mai, avec M. RAPHALIAS, dans le but de trouver l'hématozoaire de LAVERAN ont été négatifs.

Vers la fin du même mois, la rate descendait à deux travers de doigt au-dessous du rebord costal.

En juin, il ne subsistait plus aucun doute qu'il s'agissait de Tsanaki, maladie fréquente parmi les enfants d'Hydra, et considérée, notamment par M. MESNIL, comme une Leishmaniose.

A partir du mois de juin, le volume de la rate augmente de

(1) Ce *Bulletin*, t. IV, n° 8, 11 oct. 1911.

(2) Ce *Bulletin*, t. V, n° 2, 14 fév. 1912.

(3) Ce cas, avec 14 autres, ont fait l'objet d'une communication à la séance du 13 décembre 1911.

plus en plus, et au mois d'octobre, elle occupait la moitié gauche de l'abdomen. Celui-ci était parcouru par des veinules caractéristiques de la maladie. La fièvre continuait, tantôt rémittente, tantôt intermittente. Un catarrhe dysentériforme survint en ce moment et l'état de l'enfant empira.

Le 10 décembre, nous retirâmes par ponction de la rate un peu de sang et nous pûmes constater, avec MM. Spirlas et Raphalias, de nombreux corps de Leishman-Donovan.

Vers le milieu du même mois, survint une bronchite qui aggrava l'état déjà assez grave et nous attendions, d'un jour à l'autre, l'issue fatale pour pratiquer l'autopsie que les parents nous avaient permise.

Au commencement de janvier 1911, la bronchite commença à rétrocéder et l'état grave du malade s'améliora un peu.

Le 22 janvier, après une seconde ponction de la rate, nous retrouvâmes avec MM. Michaëlidis, Aravantinos et Pantélakis les corps de Leishman.

Le 20 février nous procédâmes à une troisième ponction; nous constatâmes de nouveau, avec MM. Spirlas et Raphalias, les mêmes corps.

Le 5 mai, nous pratiquâmes sous la peau du dos une injection de 12 cg. de 606, et, tandis que jusqu'à cette date la fièvre était intermittente ou rémittente, elle devint continue et plus forte qu'auparavant, dépassant parfois même 40°. Quinze jours après l'injection, la fièvre devint franchement intermittente.

Pendant le mois de juin, la fièvre se déclarait deux fois par jour; à 2 heures du matin et à 2 heures de l'après-midi, sa durée était de 5 à 6 heures et des frissons la précédaient.

En juillet, les accès de fièvre ne se présentaient que tous les quatre ou cinq jours, ne duraient que deux ou trois heures. La température ne dépassait pas 37°5.

Au mois d'août, la fièvre cessa complètement. Le volume de la rate avait diminué et l'état de l'enfant s'était considérablement amélioré. Il sortait et jouait avec ses camarades.

En septembre, son état était encore meilleur; il avait engraissé. La rate descendait à trois travers de doigt au-dessous des fausses côtes.

Nous avons revu pour la dernière fois l'enfant en janvier 1912. La guérison est complète et il ne paraît pas avoir souffert. Seule la rate est encore perceptible à la palpation.

Nous n'osons pas attribuer cette guérison à l'action du 606, car nous avons injecté cette substance à 7 autres enfants sans obtenir aucun résultat.

La leishmaniose à Alger. Infection simultanée d'un enfant, d'un chien et d'un chat dans la même habitation

Par Ed. et Et. SERGENT, LOMBARD et QUILICHINI.

Après la découverte, par Laveran, du parasite du Kala-Azar en Tunisie, les beaux travaux de Charles Nicolle et de ses collaborateurs (1) ont montré l'extension de cette infection dans la Régence, ont enrichi nos connaissances sur cette maladie et ont, de plus, démontré l'existence d'une leishmaniose canine dans les localités où sévit la leishmaniose infantile. C. Nicolle a émis l'hypothèse de l'identité de ces deux maladies. Depuis lors, les deux leishmanioses ont été retrouvées sur presque toutes les côtes des deux Méditerranées orientale et occidentale (2). Des expériences de C. Basile plaident en faveur d'une hypothèse de C. Nicolle sur le rôle joué par les Puces (*serraticeps* et *irritans*) dans la propagation de la maladie du chien à l'homme, de l'homme à l'homme, de l'homme au chien et du chien au chien (3).

L'existence des leishmanioses a été recherchée en Algérie comme dans les autres pays méditerranéens.

En 1910, deux d'entre nous signalaient la leishmaniose assez fréquente chez les chiens de la ville d'Alger (4); 9 fois chez 125 chiens, soit 7,2 %.

Cette étude était reprise en 1910-1911 par Senevet (5): 7 chiens infectés sur 230, soit 3,04 %.

D'autre part Lemaire signalait en 1911 (6) le premier cas, démontré par l'examen microscopique, de leishmaniose infantile en

(1) *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis, passim.*
(2) Voir ce *Bulletin*, 1910-1911, et *Bull. de l'Inst. Pasteur*, 1910-1911.
(3) *Rendiconti Accademia Lincei*, 1910-1911.
(4) Ce *Bulletin*, 12 octobre 1910.
(5) Ce *Bulletin*, 14 février 1912.
(6) Ce *Bulletin*, 11 octobre 1911.

Algérie (département de Constantine). Il indiquait qu'un petit malade d'Alger, vu par lui l'année précédente, devait avoir succombé à la même maladie, mais le diagnostic microscopique n'avait pas pu être fait. Plusieurs de nos confrères algériens soupçonnent, de même, avoir eu affaire à des cas de leishmaniose infantile, mais ce diagnostic n'avait pas pu être affirmé, faute de recherche microscopique.

L'observation que nous rapportons ci-dessous est donc la 2e algérienne et la 1re algéroise de Kala-Azar infantile, diagnostiqué par les méthodes de laboratoire.

Il s'agit d'une petite Espagnole née et ayant toujours habité dans la banlieue immédiate d'Alger, présentant une fièvre irrégulière, un ventre ballonné, une grosse rate, un gros foie, une grande pâleur de la face et de l'enflure des membres inférieurs. Le diagnostic de Kala-azar vint à l'esprit de deux d'entre nous. Nous devons ajouter que ce diagnostic fut aussi soupçonné, indépendamment de nous, par M. le prof. Crespin, dans le service de qui la petite malade avait été placée en subsistance. Nous pûmes pratiquer à plusieurs reprises l'examen microscopique de la pulpe de rate, et constater chaque fois la présence de nombreuses *Leishmania*. Dans la même maison, un chien et un chat sont également infectés de leishmaniose (1).

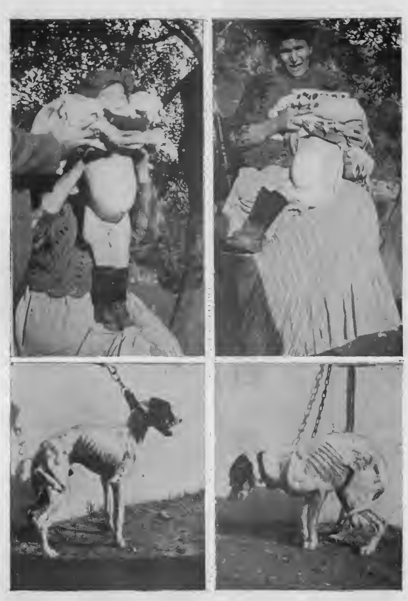
Observation clinique. — Le père, trente ans, n'a jamais été malade. Il n'a point d'habitudes alcooliques et n'a jamais contracté la syphilis. La mère, trente-cinq ans, ne présente rien de particulier à signaler dans ses antécédents. Mariés en 1906, à leur arrivée d'Espagne, ils se sont fixés au Frais-Vallon, aux environs d'Alger. Ils n'ont, depuis lors, jamais changé de domicile.

Leur premier enfant, aujourd'hui âgé de 4 ans, est en bonne santé. Le second est celui qui fait l'objet de cette observation.

C'est une petite fille née à terme en juillet 1909, nourrie au sein jusqu'en septembre 1911 et qui, sevrée à cette époque, n'a présenté que par intermittence, des troubles intestinaux d'ailleurs légers.

Le début de la maladie actuelle remonte au mois de juillet 1911. Insidieusement, sans avoir présenté des phénomènes généraux bien inquiétants, l'enfant devint grognon, perdit ses belles couleurs puis, s'amaigrit. Comme l'appétit était conservé, souvent même exagéré, les digestions régulières, comme il n'y avait à aucun moment d'agitation ou d'abattement marqué, les parents n'attachèrent point d'importance à des poussées fébriles qui semblent avoir été irrégulières et dont ils ont gardé le souvenir. Pendant les mois suivants : août, septembre, octobre et novembre, la pâleur des téguments et l'amaigrissement allèrent en s'accentuant. Cependant, l'appétit

(1) Nous rappelons que C. Basile a déjà signalé dans un cas la coexistence de la leishmaniose chez un enfant et chez un chien dans la même habitation.



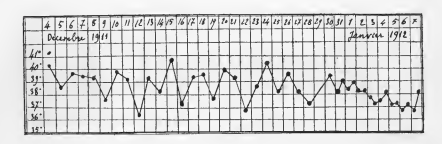
Kala-Azar de l'enfant et du chien.

prenait les proportions d'une véritable boulimie et la régularité des selles n'était troublée qu'à deux ou trois reprises par des crises diarrhéiques disparaissant spontanément au bout de quelques jours.

Le 5 décembre 1911, l'enfant fut conduite à l'un de nous. Très amaigrie avec un teint jaune cireux légèrement subictérique, elle présentait un ventre volumineux sans circulation complémentaire, sans ascite et dans lequel on percevait nettement la rate hypertrophiée. — Le foie était également augmenté de volume, la langue était humide non saburrale, les gencives saines, l'appétit exagéré, la digestion se faisait régulièrement.

L'auscultation du poumon, celle du cœur ne décelaient rien d'anormal. Les urines foncées en couleur ne contenaient ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires. Enfin, on ne trouvait aucune trace d'hypertrophie ganglionnaire. La température, très élevée, oscillait autour de 40°, mais il n'y avait point d'insomnie, point de prostration ni de délire.

Immédiatement fut institué un traitement quinique intensif (chlorhydrate, puis formiate de quinine à la dose journalière de 0,30 pendant trois jours consécutifs).



L'échec de ce traitement, renouvelé plusieurs fois, associé à la prise de liqueur de Fowler, fit éliminer le premier diagnostic porté : celui de paludisme.

Le 28 décembre, l'enfant entrait à l'hôpital de Mustapha.

28 décembre. — L'enfant, très amaigrie, aux chairs flasques, présente un teint jaune paille très accentué. Il n'y a point de subictère, mais les conjonctives sont complètement décolorées, les lèvres sont pâles, les oreilles presque transparentes. Sur la joue droite, une ulcération large comme un franc a succédé depuis plusieurs jours à une petite vésicule détruite par le grattage. Cette ulcération, tout à fait superficielle, laisse suinter un liquide sérogommeux. Au niveau de la commissure labiale gauche, une croûte noirâtre, large à peu près comme une pièce de 50 centimes, est entourée d'une auréole rougeâtre très étroite.

Le ventre est gros, légèrement ballonné sans traces de circulation complémentaire. Au niveau des pieds et de la partie inférieure des jambes, on constate un certain degré d'œdème mollasse, surtout marqué le soir. — A la face externe de la cuisse droite, une tuméfaction du volume d'un œuf, apparue spontanément, est recouverte d'une peau saine : ponctionnée, elle n'a donné issue qu'à du sang.

La palpation de l'abdomen permet de constater une hypertrophie notable de la rate : le pôle inférieur de cet organe descend jusqu'à deux doigts de la crête iliaque : son bord antérieur, avec les incisures caractéristiques, arrive jusqu'au niveau du bord externe du grand droit. Son pôle supérieur

remonte jusqu'au sixième espace intercostal. La surface de l'organe est lisse et régulière, sa consistance ferme, sa mobilité est très nette.

Le foie est légèrement hypertrophié. Il ne paraît pas douloureux à la pression. Sa surface, son bord antérieur présentent leurs caractères habituels,

La cavité péritonéale ne renferme pas de liquide.

Au cœur, le premier bruit est légèrement assourdi et suivi d'un soufle méso-systolique.

L'examen de la poitrine montre l'intégrité des plèvres et la présence d'un râle discret de bronchite. Nulle part, de souffle, de foyer congestif. Il n'y a pas de ganglions intertrachéo-bronchiques.

La langue est humide, non saburrale. La dentition ne présente aucune anomalie. Les gencives sont saines.

Dans l'arrière-gorge, les amygdales sont légèrement hypertrophiées.

L'appétit est conservé. A certaines heures même, il paraît exagéré.

Les selles sont normales d'aspect et de consistance.

Notre collaborateur, M. Musso, a bien voulu faire une analyse des urines qui a donné les résultats suivants :

Aspect	trouble,
Couleur	jaune clair.
Densité	1006.
Réaction	neutre.
Urée	3 gr. 80 par litre.
Acide urique et prod. xanthiques	0 gr. 31 par litre.
Chlorures en Cl	3 gr. 80 par litre.
Phosphates en P^2O^5	0 gr. 0568 par litre.
Sucre	0
Albumine	0
Examen microscopique	quelques cellules épithéliales.

Le jour même de l'entrée à l'hôpital, on pratique une ponction de la rate hypertrophiée et les frottis des fragments de pulpe splénique contiennent des *Leishmania* nombreuses et caractéristiques.

15 janvier 1912. Quatre ulcérations présentant les mêmes caractères que celles qui siègent sur la joue sont apparues ces jours derniers à peu près simultanément sur la face externe de l'avant-bras droit.

20 janvier. Nouvelle ulcération sur la main gauche. Toutes ces lésions débutent de la même façon par une petite vésicule rapidement détruite par le gratage.

4 février. L'enfant est revue aujourd'hui.

Son état général a encore décliné. Elle présente toujours de l'œdème des membres inférieurs. Sa rate ne paraît pas avoir subi une nouvelle augmentation de volume. Il n'y a toujours pas d'ascite.

L'hypertrophie légère du foie ne s'est pas accentuée. Les ulcérations du visage sont complètement guéries. Celles qui siégeaient sur l'avant-bras droit sont en voie de disparition. Celles qui occupaient le dos de la main gauche ont complètement disparu.

*
* *

Recherches microbiologiques. — Les examens microscopiques de la pulpe splénique, retirée par ponction avec une aiguille fine, montrent l'existence de *Leishmania* nombreuses, le 28 décembre 1911, et, à 3 reprises, durant le mois de janvier 1912.

Le 18 janvier, quelques gouttelettes de pulpe spénique sont inoculées dans le péritoine d'un chien bien portant, chez qui une ponction effective du foie faite au préalable n'avait pas montré de parasites.

Le 8 janvier, des traces de pulpe splénique sont ensemencées en milieu NNN, où elles donnent des cultures caractéristiques (3[e] passage au 8 février 1912).

L'examen du sang périphérique de la malade ne montra pas de *Leishmania*. Nous avons noté les formules leucocytaires ci-dessous, en janvier et en février 1912.

Basophiles	0	0
Eosinophiles	0	0
Myélocytes	1	1
Métamyélocytes	2	3
Noyaux boudinés	10,6	4
Noyaux segmentés	0	1
Lymphocytes vrais petits	78,6	81
Lymphocytes vrais grands	8	0
Lymphocytes leucocytoïdes	0	3
Lympholeucocytes	0,8	7

Il y a donc déviation à gauche de la formule d'Arneth, et énorme augmentation du nombre des lymphocytes vrais petits.

L'examen des ulcérations et du pourtour des ulcérations du visage n'a pas montré de *Leishmania*.

Recherches épidémiologiques. — L'enfant malade est née et a toujours habité dans la même petite maison isolée de cultivateurs espagnols, sur le flanc d'un des profonds ravins qui descendent du mont Bouzaréa à la mer, à peu de distance des premières maisons des faubourgs d'Alger. Elle jouait, comme font tous les enfants, avec les deux chiens de la maison. L'un de ceux-ci y a été introduit tout jeune, il y a 3 ans; il avait été trouvé sur la route à quelques centaines de mètres. Il a toujours vécu enchaîné dans la ferme depuis 3 ans. Depuis un an, environ, il paraissait souffrant, maigrissait, présentait de l'inappétence, du pica et de la diarrhée (évacuations noirâtres), ainsi que de l'alopécie. En raison de cet état maladif, qui empirait durant l'été, il fut sacrifié en automne 1911.

Le second chien a été amené tout jeune dans la ferme, il y a un an; il provient d'une ferme du voisinage. Il vit constamment enchaîné sous un caroubier, à 10 mètres de la ferme. Il a commencé à être malade en été 1911 (comme l'enfant). Le principal symptôme est la maigreur. Nous constatons également l'enflure

du bout du nez. Ce chien est endormi au chloroforme le 9 janvier 1912. Une ponction du fémur montre quelques macrophages bourrés de *Leishmania*. Des parasites plus rares sont vus dans le produit de la ponction du foie. L'ensemencement en milieu NNN de 10 cm³ de sang d'une veine de la jambe ne donne lieu à aucune culture.

Enfin, dans la même ferme, existe un petit chat de 4 mois environ qui est sacrifié le 5 février 1912 : nous voyons dans la moelle osseuse du fémur de très rares *Leishmania* extraglobulaires.

*
* *

Ainsi donc, nous trouvons dans une même maison *isolée* un enfant de deux ans et demi, un chien de 2 ans, constamment à l'attache, et un chat de 4 mois, atteints de leishmanioses indifférenciables par la morphologie des parasites.

En raison de leur jeune âge, de leur genre de vie, de l'isolement de la maison, on peut dire que ces trois êtres se sont sûrement infectés, à la même époque, dans le cadre étroit de cette petite ferme. L'existence, dans la même ferme, et dans des conditions de complète cohabitation, d'un chien de garde qui était malade depuis plus d'un an, suggère l'idée que c'est ce chien qui a infecté, au printemps 1911, l'enfant, le 2e chien et le chat.

Institut Pasteur d'Algérie.

M. Brumpt. — La communication de MM. Ed. et Et. Sergent, Lombard et Quilichini, est non seulement intéressante par la découverte de la maladie spontanée chez le Chat, mais encore et surtout par le fait que le rôle possible des Puces du Chien, soupçonné par Ch. Nicolle et nettement affirmé par C. Basile en Italie, se trouve singulièrement renforcé. En effet, à l'état naturel, la Puce du Chien (*Ctenocephalus canis*) va aussi abondamment sur le Chien que sur le Chat, elle se trouve assez fréquemment dans les vêtements de l'Homme et beaucoup moins souvent sur les Rongeurs. La communication précédente donne donc un nouveau poids à l'hypothèse de Ch. Nicolle.

Les formes aflagellées dans l'évolution d'un trypanosome de Batracien (T. undulans)

Par C. FRANÇA.

Nous avons démontré dans une note préliminaire (1) que le petit trypanosome de la Grenouille, le *T. inopinatum*, représente le stade le plus jeune d'un trypanosome que nous avons décrit en 1906 sous le nom de *T. undulans*. Nous attendions alors l'occasion de publier le travail définitif et pour ce motif nous nous sommes borné à donner le résultat des expériences démontrant les relations ontogéniques qui existent entre ces deux espèces de trypanosomes. Les récents travaux de différents protozoologistes et spécialement ceux de FANTHAM (2) et de BUCHANAN (3) nous déterminent à ajouter quelques mots à notre note.

Ne possédant pas en ce moment de grenouilles infectées par *T. undulans*, nous ne pouvons compléter nos recherches et nous dirons seulement ce que nous avons observé chez les animaux qui ont servi pour notre travail.

Comme nous l'avons dit, chez les Grenouilles inoculées avec les formes crithidiennes culturales de *T. undulans*, il y a une période de 12 à 13 jours pendant laquelle aucune forme trypanosomique ne s'observe dans le sang ni dans les organes.

Après cette période, paraissent dans le sang circulant de petits trypanosomes identiques à *T. inopinatum* qui augmentent rapidement de nombre, de façon à donner des infections souvent si intenses que l'animal meurt (BRUMPT, FRANÇA).

Les formes adultes (*T. undulans*) se montrent d'ordinaire

(1) C. FRANÇA, Sur la relation ontogénique entre les grands et les petits Trypanosomes de la Grenouille. *Compt. rend. de la Soc. de Biologie*, t. LXX, p. 978, juin 1911.

(2) H.-B. FANTHAM, The Life-history of *Trypanosoma gambiense* and *Trypanosoma rhodesiense* as seen in rats and Guinea-pigs. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, vol. IV, n° 4, March 1911.

(3) George BUCHANAN. Note on Developmental Forms of *T. brucei* (*Pecaudi*) in Internal organs, axillary glands and Bone-Marrow of the Gerbil (*G. pygargus*). *Fourth Rep. Wellcome Trop. Research Laboratories*, vol. A, p. 59, 1911.

7 jours après l'apparition des premiers petits trypanosomes dans le sang, soit 12 jours après l'inoculation.

En sacrifiant une de nos Grenouilles, qui était mourante, avec une infection colossale par des formes jeunes, le 15e jour après l'inoculation des crithidies culturales (le 4e jour après l'apparition des trypanosomes dans le sang), et ayant examiné des frottis des différents organes, nous avons trouvé à côté de formes trypanosomiques, de petites formes aflagellées ayant l'aspect de *Leishmania* (1).

Ces formes sont très abondantes dans la rate, moins fréquentes dans le poumon et très rares dans le foie. Quelques-unes de ces formes présentent des phénomènes de multiplication.

Outre ces formes aflagellées libres on en trouve d'autres à l'intérieur de grand mononucléaires. Nous avons vu des mononucléaires ayant quatre à cinq de ces formes. A côté de ces formes aflagellées ovalaires rappelant des éléments de *Leishmania,* nous avons trouvé un kyste arrondi à l'intérieur duquel on voyait huit noyaux et quatre blépharoplastes.

Cette observation vient démontrer que, dans l'évolution de *T. undulans,* on observe les *latent bodies* de MOORE et BREINL, décrits chez un certain nombre de trypanosomes des Mammifères, et la multiplication à l'intérieur de kystes, décrite par CHAGAS chez son *Schizotrypanum cruzi,* par CARINI chez *T. lewisi* (2), par VIANNA chez *T. gambiense* et par CARINI chez *T. leptodactyli.*

Nous n'avons pas trouvé ces formes aflagellées chez les Grenouilles ayant une infection trypanosomique ancienne, c'est-à-dire, chez des Grenouilles ne possédant plus que des formes *undulans* adultes. Dans la rate de *Grenouilles* infectées par des *undulans* adultes, on trouve quelquefois, il est vrai, des formes aflagellées montrant des phénomènes de multiplication mais ce sont de grandes formes ne rappelant en aucune sorte les petits éléments ovalaires qui ont été décrits dans l'évolution d'autres trypanosomes.

Dans l'évolution du *T. undulans,* les petites formes non flagellées existent seulement pendant les premières phases de l'infection. Ainsi, nous sommes porté à croire que, dans l'histoire de ce

(1) Ce sont des petits éléments ovalaires ayant d'ordinaire 6 μ de long, sur 4,5 μ de large. Le noyau a 1,5 μ de diamètre. On trouve quelques formes ayant seulement de 3 à 4 μ. Nous avions déjà décrit et figuré, en 1907, des éléments analogues à ceux-ci chez *T. hylae.*

(2) Et revue dans les laboratoires de BERTARELLI et de MESNIL.

trypanosome, les formes non flagellées doivent représenter la première étape de l'infection, la transition entre les crithidies de l'hôte invertébré et la première génération de trypanosomes de l'hôte vertébré.

Expériences d'immunité croisée avec Trypanosoma Brucei, Tr. Brucei var. Werbitzkii et Tr. rhodesiense

Par A. LAVERAN.

Les deux moutons dont les observations suivent ont été inoculés, l'un avec le *Tr. Brucei* type, l'autre avec le *Tr. Brucei* var. *Werbitzkii* à une époque où j'avais des doutes sur la nature des relations existant entre les 2 virus. Ces doutes se sont dissipés depuis cette époque ; j'ai pu me convaincre, en effet, qu'au moyen de l'oxazine, on pouvait obtenir des variétés acentrosomiques non seulement du *Tr. Brucei,* comme WERBITZKI l'avait annoncé, mais aussi d'autres trypanosomes (1).

L'expérience d'immunité croisée faite sur les 2 moutons n'en est pas moins intéressante ; elle montre comment se comportent dans cette épreuve deux trypanosomes dont l'un constitue une variété de l'autre, variété dont la virulence est un peu atténuée.

Les deux moutons, après guérison de l'infection par le *Tr. Brucei,* alors qu'ils avaient acquis l'immunité pour ce trypanosome, ont été inoculés avec le *Tr. rhodesiense* ; ils se sont infectés et ont succombé à l'infection.

I. Un mouton du poids de 46 kg. est inoculé, le 24 août 1910, avec le sang d'une souris fortement infectée de nagana. Le virus employé provient du laboratoire du professeur EHRLICH, il s'agit du virus souche qui a servi aux expériences de WERBITZKI sur l'action de l'oxazine et de l'akridine.

La température du mouton qui était de 39°,2 avant l'inoculation monte, le 27 août, à 40°,7 et du 28 août au 11 septembre, on note, à plusieurs reprises, des températures de 39°,6, 39°,7, 39°,9. Tous les examens histo-

(1) A. LAVERAN, *Soc. de path. exotique,* 12 avril et 10 mai 1911. — A. LAVERAN et D. ROUDSKY, *Acad. des Sciences,* 24 juillet et 13 novembre 1911. Depuis la publication de notre dernière note nous avons obtenu une variété de *Tr. soudanense* dans laquelle tous les trypanosomes sont acentrosomiques.

logiques du sang faits du 27 août au 13 septembre, au point de vue de l'existence des trypanosomes, sont négatifs.

Un cobaye inoculé le 8 septembre, dans le péritoine, avec 1 cm³ du sang du mouton s'infecte.

A partir du 13 septembre, la température du mouton est normale. L'état général est très bon ; le mouton pèse, le 2 novembre, 48 kg., et le 1er décembre, 55 kg.

Un chien qui a reçu, le 8 novembre, dans le péritoine, 30 cm³ du sang du mouton s'infecte et meurt le 15 novembre.

Le 3 janvier 1911, le mouton pèse 70 kg.

Le 10 janvier un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm³ du sang du mouton, il ne s'infecte pas.

Le 1er février 1911, le mouton pèse 80 kg.

18 février 1911, le mouton est réinoculé avec le nagana souche.

7 mars. Un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm³ du sang du mouton, il s'infecte.

20 avril. Un chien inoculé comme le précédent s'infecte également.

6 juin. Un chien inoculé, dans les mêmes conditions que les précédents, ne s'infecte pas. Il y a donc eu réinfection du mouton par le nagana souche, mais cette réinfection a été de courte durée.

11 juillet. Le mouton est en très bon état, il pèse 88 kg. ; il est inoculé de nouveau avec le nagana souche ; on injecte sous la peau, à la base d'une des oreilles, une forte dose de virus (sang de souris).

27 juillet. Un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm³ du sang du mouton, il ne s'infecte pas. Le mouton a donc acquis l'immunité pour le nagana souche.

21 septembre. Le mouton est inoculé avec le nagana Werbitzki.

Le 5 octobre, le mouton pèse 92 kg. et le 2 novembre 97 kg. Aucun symptôme, pas de fièvre.

12 octobre. Un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm³ du sang du mouton, il ne s'infecte pas.

Le mouton immunisé contre le nagana souche est donc immunisé également contre le nagana Werbitzki.

27 décembre 1911. Le mouton est inoculé avec le *Tr. rhodesiense* sur un rat ayant des trypanosomes très nombreux ; on injecte sous la peau, à la base de l'oreille droite, quelques gouttes du sang du rat diluées dans de l'eau physiologique citratée.

La température du mouton qui était de 39° avant l'inoculation se maintient aux environs de ce chiffre jusqu'au 4 janvier 1912. Le 2 janvier, le mouton pèse 102 kg. Le 5 janvier, la température s'élève brusquement à 41° ; le 6 et le 7, elle se maintient à ce chiffre ; le 8, elle atteint 41°,4 et le 9, 41°,3.

Des examens du sang faits les 5, 7 et 9 janvier sont négatifs au point de vue de l'existence des trypanosomes. Un examen du sang en couche épaisse, desséchée, n'est pas plus probant que les examens du sang frais.

Du 10 au 31 janvier 1912, la température reste fébrile ; elle varie de 39° à 40°,9.

Un examen du sang fait le 13 janvier est encore négatif. Œdème de l'oreille droite (côté de l'inoculation), œdème dur avec chaleur et rougeur.

15 janvier. On inocule 2 cobayes qui reçoivent chacun 5 cm³ du sang du mouton dans le péritoine. Après centrifugation on constate l'existence de trypanosomes très rares dans le sang du mouton. Les deux cobayes sont infectés aux dates des 21 et 24 janvier. Le mouton pèse 97 kg.

25 janvier. L'œdème de l'oreille droite persiste avec les caractères signalés plus haut. On note un peu d'œdème des paupières. Les cornées sont intactes.

Du 1er au 6 février, la température varie de 40° à 40°,6. Les examens directs du sang sont toujours négatifs. Le 1er février, le mouton pèse 90 kg., il a donc sensiblement maigri.

3 février, tuméfaction du museau, jetage et cornage ; la muqueuse nasale est tuméfiée, des mucosités et des croûtes s'accumulent aux orifices des fosses nasales et gênent la respiration. Le mouton s'affaiblit visiblement ; il se couche souvent.

Le 7 et le 8 au matin, la température s'abaisse, elle est de 38°,7 le 8 au matin, mais le 8 au soir elle remonte à 40°,7. Le 8 le mouton ne peut plus se lever ; il est trouvé mort le 9 février au matin.

Le mouton pèse 87 kg. Les ganglions inguinaux sont volumineux, fortement hyperémiés avec de petites hémorragies.

Graisse abondante dans les épiploons et autour des reins. La rate pèse 120 g., elle a un aspect et un consistance à peu près normaux, ainsi que le foie. La vésicule biliaire est fortement distendue par de la bile. Les reins ont l'aspect normal.

Le péricarde contient une petite quantité de sérosité sanguinolente ; son feuillet viscéral est vivement injecté avec des suffusions hémorragiques au niveau des oreillettes. Les poumons sont fortement congestionnés, surtout à droite.

II. Un bélier du poids de 57 kg. est inoculé le 31 juillet 1910, avec le sang d'un rat fortement infecté de nagana Werbitzki.

La température du bélier qui était de 39°,9 le 31 juillet, avant l'inoculation, varie les jours suivants entre 39°,5 et 40°,2, il n'y a donc pas de poussée fébrile bien marquée ; les examens du sang sont négatifs. Un chien reçoit, le 19 août, 30 cm³ du sang du bélier dans le péritoine, il s'infecte.

Pendant les mois d'août, de septembre, d'octobre, de novembre et de décembre, le bélier ne présente aucun symptôme morbide, la température est normale. Le bélier pèse : le 1er septembre, 57 kg. ; le 3 octobre, 58 kg. ; le 1er décembre, 62 kg., et, le 3 janvier 1911, 68 kg. Des chiens inoculés le 29 octobre 1910 et le 13 janvier 1911 sur le bélier (30 cm³ de sang dans le péritoine) s'infectent.

13 mars 1911, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm³ du sang du bélier, il ne s'infecte pas.

26 avril. Le bélier est réinoculé de nagana Werbitzki ; on injecte sous la peau, à la base d'une des oreilles, une forte dose de virus (sang de rat avec trypan. très nombreux). A la suite de cette inoculation, on n'observe aucun symptôme morbide.

13 mai, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm³ du sang du bélier, il ne s'infecte pas.

11 juillet, le bélier est inoculé avec le nagana souche sur souris ; à la suite de cette inoculation on n'observe aucun symptôme morbide ; il n'y a pas d'élévation de la température.

26 juillet, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm³ du sang du bélier, il s'infecte, mais un chien inoculé le 30 août, dans les mêmes conditions que le premier, ne s'infecte pas; l'infection produite par le nagana souche a donc été de très courte durée.

Pendant les mois de février à août 1911, le bélier augmente constamment de poids ; il pèse : le 1er février, 76 kg. ; le 1er mars, 81 kg. ; le 1er avril, 82 kg. ; le 2 mai, 87 kg. ; le 1er juin, 87 kg. ; le 1er août, 89 kg.

Le 30 août, j'inocule encore un chien avec 30 cm³ du sang du bélier, il ne s'infecte pas.

3 décembre 1911. Le bélier est en très bon état, il pèse 90 kg. ; je l'ino-

cule, à la base de l'oreille droite, avec quelques gouttes du sang d'un rat fortement infecté par *Tr. rhodesiense*.

La température du bélier qui, avant l'inoculation, était de 38°,5 s'élève les jours suivants à 39°,5, 39°,6, 39°,7 et le 13 décembre elle monte à 41°.

Le 13 décembre, on note de l'œdème à la base de l'oreille droite (côté de l'inoculation). Des examens du sang faits les 12, 13 et 16 décembre, sont négatifs au point de vue de l'existence des trypanosomes.

Du 14 au 31 décembre 1911, la fièvre persiste ; la température oscille entre 39°,2 et 40°,9. Un examen du sang fait le 20 décembre est négatif. On inocule, le 21, deux rats qui reçoivent respectivement dans le péritoine 1 et 2 cm³ du sang du bélier et deux cobayes qui reçoivent chacun 5 cm³ de sang ; les 4 animaux d'épreuve s'infectent.

Du 1er au 15 janvier 1912, la fièvre est moins forte ; la température oscille entre 39° et 40°,2. Le 2 janvier, le bélier pèse 87 kg. et, le 15 janvier, 75 kg. ; il a donc beaucoup maigri. L'œdème de l'oreille droite persiste, surtout à la base.

Du 16 au 25 janvier, l'état du bélier s'aggrave rapidement. La température oscille entre 39° et 39°,8. Le 25 janvier, on note un peu d'œdème des paupières, les cornées sont intactes. Le bélier s'affaiblit visiblement, il reste presque toujours couché et se met péniblement sur ses pattes quand on l'y oblige.

Le bélier est trouvé mort le 26 janvier 1912 au matin, il pèse 70 kg.

Les ganglions inguinaux sont fortement hypertrophiés. La rate pèse 190 g. ; le parenchyme est ramolli. Le foie ne présente pas de lésion macroscopique. Les reins sont congestionnés. Le péricarde viscéral est, surtout au niveau des oreillettes, le siège d'une hyperémie très marquée avec hémorragies capillaires. — Le poumon droit est très fortement congestionné ; il s'écoule du sang mélangé de mucosités par les narines. Le bélier est mort couché sur le côté droit.

En résumé : 1° le mouton, inoculé avec le *Tr. Brucei* souche le 24 août 1910, avait acquis l'immunité pour ce trypanosome, le 27 juillet 1911, après une légère réinfection ; inoculé le 21 septembre 1911, avec le *Tr. Brucei* var. *Werbitzkii*, il ne s'est pas infecté.

Le bélier, inoculé avec le *Tr. Brucei* var. *Werbitzkii*, le 31 juillet 1910, était guéri le 13 mars 1911 et possédait l'immunité pour ce trypanosome; inoculé, le 11 juillet 1911, avec le *Tr. Brucei* souche, il s'est infecté, mais il a eu une infection très légère, de très courte durée.

C'est bien ainsi que les choses devaient se passer étant donné que la variété acentrosomique de *Tr. Brucei* est un peu moins virulente que le trypanosome souche.

Je rappelle que des expériences faites, aux mois de mars et avril 1911, avec le sérum des 2 moutons ont donné les résultats suivants : le sérum du bélier nagana Werbitzki s'est montré actif en mélange sur le *Tr. Brucei* acentrosomique, faiblement actif sur le *Tr. Brucei* souche ; le sérum du mouton nagana souche

s'est montré actif en mélange sur les trypanosomes acentrosomiques, moins actif sur le *Tr. Brucei* souche (1)

Tous ces faits concordent.

2° Low a émis l'hypothèse que le *Tr. rhodesiense* n'était autre que le *Tr. Brucei*; hypothèse basée principalement sur ce fait que les deux trypanosomes sont convoyés par la même *Glossina, Gl. morsitans* (2). Il était donc important de savoir si des animaux ayant l'immunité pour le *Tr. Brucei* pouvaient s'infecter par le *Tr. rhodesiense*.

Le bélier et le mouton guéris de l'infection produite par le *Tr. Brucei* et ayant acquis l'immunité pour ce trypanosome, ont été inoculés avec le *Tr. rhodesiense*, le premier le 3 décembre 1911, le second le 27 décembre 1911. Les deux animaux ont présenté des infections aiguës, caractérisées surtout par une fièvre vive et continue avec des températures qui ont atteint ou même dépassé 41°. Dans les 2 cas, la maladie s'est terminée par la mort, en 54 jours chez le bélier, en 44 jours chez le mouton.

On doit conclure de ces faits que le *Tr. rhodesiense* appartient certainement à une autre espèce que le *Tr. Brucei*.

Observation d'une chèvre infectée de Trypanosoma rhodesiense

Par F. MESNIL et J. RINGENBACH.

Dans notre note sur l'action pathogène du *Trypanosoma rhodesiense*, présentée à la séance de décembre de la Société (3), nous avons donné le début de l'observation d'une chèvre inoculée avec ce virus, et à la séance de janvier (4), nous avons, à la suite de la communication de A. Laveran sur les infections à *Tr. rhodesiense* chez les caprins, donné quelques nouveaux renseignements sur l'évolution de la maladie de notre chèvre. Cette maladie s'est terminée par la mort dans la nuit du 15-16 janvier, 53 jours après l'inoculation sous la peau du flanc.

(1) *Bullet. Soc. de pathologie exotique*, 1911, t. IV, p. 273.
(2) G.-C. Low, *Journ. of trop med. a. hyg.*, juillet 1910.
(3) Voir *Bulletin*, t. IV, p. 675.
(4) *Ibid.*, t. V, p. 30.

La marche de la maladie nous a paru des plus caractérisées.

Température. — Inoculée le 23 novembre, la chèvre avait, dès le 26 novembre, une température qui atteignait 41°5. Cette hausse a été suivie d'une baisse, et, du 30 décembre au 3 janvier, la température a été subnormale (39°5). Du 4 au 9 janvier, il y a eu des oscillations autour de 40° ; du 10 au 22, des oscillations assez étendues autour de 41° (à 3 reprises, la température a dépassé 41°5). Il y a eu rémission passagère, le 23 ; puis la température est remontée au-dessus de 41° (du 24 au 28), a oscillé au voisinage de 41° jusqu'au 9 février ; il y a eu alors baisse et la veille de la mort la température était de 38°6.

Le tracé ci-joint montre d'ailleurs les variations de la température.

Parasites dans le sang. — On voit aussi marqués sur la figure, les résultats des examens microscopiques du sang. Cet examen s'est montré positif environ 1 fois sur 2, exactement 21 fois sur 52 ; 8 fois, il a été vu un seul trypan. après un examen de 5 à 10 min., mais 13 fois, les trypan. ont été plus nombreux, de 2 jusqu'à 7 ont été vus. A noter que les 3 derniers jours de l'infection, l'examen du sang a été négatif.

Œdèmes. — Vers le 19 décembre, une vingtaine de jours après l'inoculation, il est apparu un œdème de la tête. Les diverses parties de la face et en particulier les paupières étaient enflées ; les globes oculaires étaient enfoncés entre les paupières œdémateuses ; il y avait de l'écoulement des yeux. La photographie 1, prise le 21 décembre, donne une idée de cet état de la chèvre.

De cette date jusqu'à la mort, c'est-à-dire pendant un mois environ, l'œdème de la tête a été en augmentant ; et les photographies 2 et 3, prises le 8 janvier, montrent les progrès de l'œdème. De plus, cet œdème n'est pas resté limité à la tête, il a gagné le cou et les diverses régions du corps, surtout les parties déclives ; une saignée par la jugulaire avait pu facilement être pratiquée le 15 décembre ; elle n'a pu être renouvelée en janvier en raison de l'œdème du cou.

Comme il arrive souvent en pareil cas, certaines régions œdémateuses se sont ulcérées et, à l'autopsie, on a noté des ulcérations non seulement à la face et en particulier aux paupières, mais encore en divers points de la surface du corps ; elles étaient surtout abondantes à la paroi abdominale.

Poids. — L'animal pesait 25 kg. au début ; le 15 décembre, son poids était de 26 kg. ; quelques jours plus tard, au moment de l'apparition de l'œdème de la face, et alors que la chèvre paraissait avoir « fondu », le poids était encore de 25 kg. Le 8 janvier, il était de 22 kg. et, après la mort, le 16 janvier, de 18 kg.

La baisse de poids n'a donc pas été considérable au point de vue absolu ; mais si l'on songe que nous avions affaire à un jeune animal qui aurait dû augmenter notablement, on conclura que l'infection a eu une action marquée sur la nutrition ; l'animal avait d'ailleurs une allure cachectique.

Les derniers jours, il présentait un aspect lamentable ; il se tenait à peine sur ses jambes ; la tête était pendante.

Lésions post-mortem. — A l'autopsie, en dehors des lésions œdémateuses et ulcéreuses dont nous avons déjà parlé, rien de bien notable.

La rate, non diffluente pesait 65 g. Le foie et l'intestin paraissaient normaux. Le poumon était normal sauf quelques points d'hépatisation sur un lobule du côté droit. Le péricarde renfermait 20 cm^3 environ de liquide ; le myocarde avait une coloration violacée, mais sans piqueté hémorragique.

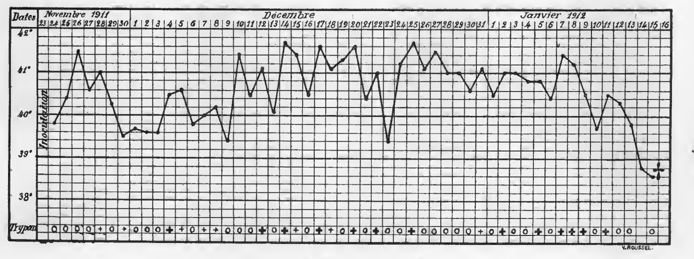
L'animal devait être privé de la vue en raison du développement considérable de l'œdème des paupières ulcérées par places. Mais les yeux eux-mêmes





FIG. 1 (22 décembre 1911).

FIG. 2. (8 janvier 1912) FIG. 3.



Tracé de température de la chèvre

Les croix en caractères maigres indiquent qu'un seul trypan. a été vu à l'examen du sang.
Les croix en caractères gras indiquent que plusieurs trypan. (2 à 7) ont été vus à l'examen du sang.

nous ont paru en excellent état. Nous n'avons pas noté trace de dépoli de la cornée ; pas de signes de kératite. L'humeur aqueuse, recueillie aseptiquement et sans trace de sang, était absolument limpide. Désespérant d'y découvrir des éléments cellulaires à l'examen microscopique, nous l'avons inoculée à une souris et nous avons été quelque peu surpris de constater, après 8 jours d'incubation, l'infection de cette souris qui a succombé au 12[e] jour.

Propriétés du sérum. — Retiré le 15 décembre, c'est-à-dire 22 jours après l'inoculation du virus, le sérum de la chèvre s'est montré protecteur pour le *Tr. rhodesiense.* A la dose de 1 cc. et de 1/2 cc., il a empêché l'infection de la souris par une inoculation intrapéritonéale qui tuait les témoins en 3 j. 1/2 à 5 jours ; à la dose de 1/4 cm³, il a déterminé un retard de 9 jours dans l'incubation. Vis-à-vis du *Tr. gambiense,* le même sérum s'est montré absolument sans action, dans deux expériences sur des souris, où nous employions 1 cm³ de sérum. Le sérum, prélevé avant l'inoculation de la chèvre, n'avait aucune action préventive ni sur *Tr. gambiense* ni sur *Tr. rhodesiense.*

Il était intéressant de voir si le trypan., retiré de l'humeur aqueuse de la chèvre, était sensible aussi à ce sérum de chèvre (1). L'expérience a répondu par l'affirmative. A la vérité, le résultat a été assez paradoxal : alors que la souris qui avait reçu 1 cm³ de sérum contractait une infection, à incubation retardée, et à marche un peu ralentie (mort en 14 j. 1/2 au lieu de 3 j. 1/2), la souris qui a reçu 1/4 cm³ a montré une infection passagère et survit. En tout cas, nous ne nous sommes pas trouvés en présence d'une variété stable, résistante au sérum de chèvre.

Cette observation nous paraît intéressante à divers titres :

1° La température a été particulièrement élevée pendant toute la durée de la maladie ;

2° Les trypan. ont pu être vus assez souvent à l'examen direct du sang. L'infection paraît donc avoir été plus intense que chez les caprins dont LAVERAN a donné l'observation ;

3° Les œdèmes, suivis d'ulcérations, ont été très marqués. Ils ont fait leur apparition avant la fin du 1[er] mois et ils n'ont nullement rétrocédé par la suite. Rappelons que BEVAN, qui a observé de pareils œdèmes chez le mouton (et nous en avons signalé nous-mêmes chez notre 1[er] mouton), les regarde comme pathognomoniques des infections à *Tr. rhodesiense.*

4° Malgré l'intégrité de l'œil et en particulier de la cornée (autant qu'on a pu en juger au simple examen macroscopique), l'humeur aqueuse était virulente. Notre observation est à rapprocher de celle de LAVERAN, qui a vu des trypan. non rares dans l'humeur aqueuse d'une chèvre ; mais dans ce cas les cornées étaient opaques. On a le droit de conclure, et cela vient à l'appui de l'opinion formulée par notre collègue MORAX, que les lésions

(1) Les souris que nous avions inoculées avec quelques gouttes de sang de la chèvre, prélevé à l'oreille, sont mortes de septicémie.

de l'œil sont toujours déterminées par l'action *directe* des parasites.

5° Déjà 22 jours après l'inoculation, des anticorps spécifiques étaient présents dans le sang de la chèvre; mais les trypan. retirés de l'humeur aqueuse un mois plus tard, n'y étaient pas résistants d'une façon notable.

Filariose et atherome aortique du buffle et du bœuf

Par P. Noël BERNARD et J. BAUCHE.

Les buffles et les bœufs abattus à Hué (Annam) pour la consommation locale présentent très fréquemment de l'athérome de l'aorte. En étudiant cette lésion nous avons constaté qu'elle était due à l'évolution, dans les tissus du vaisseau, de deux parasites dont l'un est commun au buffle et au bœuf, l'autre particulier au bœuf.

I. — Filariose commune au buffle et au bœuf.

Sur 83 % des buffles et 1 % des bœufs, on observe, à la face interne de l'aorte, des nodules dont la grosseur varie du volume d'un petit pois à celui d'une noisette et auxquels sont appendus des Nématodes dont la longueur oscille entre cinq et vingt-huit centimètres. Ces nodules sont répartis au nombre de un à douze environ sur une longueur de quarante centimètres à partir de l'origine de la crosse de l'aorte et sur la paroi supérieure de ce vaisseau.

En disséquant le tissu qui les constitue, on met à jour:

a) d'une façon constante, l'extrémité antérieure filiforme, de 1,5 à 2 cm. 1/2 de longueur, d'un ver, qui se continue en augmentant de volume dans la lumière de l'aorte, et qui a les caractères d'une Filaire femelle;

b) D'une façon inconstante, un ver filiforme de 5 à 7 cm. de longueur, ayant les caractères d'une Filaire mâle.

Lésions macroscopiques de l'aorte. — La surface interne de l'aorte, dans toute la partie où sont disséminés les nodules, est

plissée, tomenteuse, rugueuse et épaissie. Ces caractères athéromateux contrastent avec l'aspect lisse et la souplesse des régions non parasitées du vaisseau. Dans l'intervalle des nodules irrégulièrement répartis, tantôt presque contigus deux à deux, tantôt distants de plusieurs centimètres, on observe des taches plus blanches, arrondies, dont le diamètre mesure un centimètre environ et qui ont l'apparence du tissu cicatriciel. Elles présentent au centre un ombilic d'où partent des plis d'un faible relief. De l'ombilic se détache parfois une bride de tissu fibreux qui flotte librement ou se soude à la paroi du vaisseau.

Les nodules se présentent sous trois aspects : les plus nombreux, de forme olivaire ou arrondie, sont lisses, brillants, nacrés ; ils présentent en quelques endroits des vésicules verdâtres et donnent au toucher une résistance fibreuse.

Quelques-uns sont arrondis ; ils ont une surface brillante, plissée, mûriforme et de couleur verdâtre. Leur consistance est molle, caséeuse. D'autres, de teinte brunâtre, ont une consistance calcaire ; sur un certain nombre d'aortes, on peut observer toutes les transitions entre ces trois formes. La filaire émerge sur un point quelconque de la surface du nodule.

Constitution microscopique du nodule. — Quel que soit l'aspect macroscopique du nodule, la constitution microscopique comporte les mêmes éléments essentiels.

Les Filaires mâle et femelle sont logées entre la tunique moyenne élastique de l'aorte et la tunique interne. Autour des parasites se constitue un foyer granuleux de couleur verdâtre qui décolle l'endartère de la tunique moyenne. Cette dernière est amincie et refoulée ; les faisceaux élastiques, grêles, sont dissociés ; quelques fibres musculaires ont un aspect hyalin. La tunique externe est normale. Le foyer se développe dans la couche striée de l'endartère, faisant saillir la couche sous-endothéliale et l'endothélium dans la lumière du vaisseau. Ce foyer est dû à l'infiltration des couches striée et endothéliale par le tissu conjonctif, des cellules étoilées, des leucocytes mono- et polynucléaires. Quelques noyaux calcaires se forment dans son épaisseur. Ces lésions de l'aorte ont tous les caractères histologiques de l'athérome. Les parties du vaisseau qui s'étendent entre les divers nodules subissent une infiltration de même nature.

Au début de son évolution, la tumeur a une consistance caséeuse ; elle est mûriforme, irrégulière et dépressible sous le doigt.

Puis les fibres conjonctives se multiplient ; les noyaux calcaires se forment : l'endartère, épaissie, fortement tendue, prend un aspect lisse, brillant, nacré et une consistance fibreuse. Les noyaux calcaires envahissent le foyer caséo-fibreux ; les parasites se calcifient à leur tour ; la tumeur s'atrophie, prend la teinte brunâtre. Dans une dernière phase, l'atrophie s'accentue ; il ne reste plus qu'une plaque fibreuse à aspect cicatriciel. Le corps de la Filaire femelle flottant dans la lumière du vaisseau subit la même évolution, dont le dernier terme est la constitution des brides fibreuses décrites plus haut.

Sur des frottis de la partie caséeuse du nodule, on peut constater l'existence d'embryons morts.

Ver adulte. — Dans les deux sexes, le corps de ce Nématode est long et filiforme. La bouche est arrondie, dépourvue de papilles. L'œsophage est grêle. Le mâle a deux spicules inégaux et des papilles ovales. La femelle, beaucoup plus longue que le mâle, présente une partie intranodulaire et une partie extranodulaire très différentes. La vulve est située non loin de la bouche. Ces vers réunissent donc les caractères généraux de la famille des Filariidés. Les conditions d'habitat du mâle et de la femelle paraissent leur être particulières.

Male. — Le mâle, filiforme, entièrement inclus dans le nodule, mesure 5 à 7 cm. de longueur.

Sur un échantillon de 6 cm. 1/2, les diverses largeurs du corps atteignent :
166 µ à 416 µ de l'extrémité antérieure (au niveau de l'anneau nerveux) ;
171 µ à 816 µ de l'extrémité antérieure (au point de jonction de l'œsophage de l'intestin) ;
260 µ à un centimètre de l'extrémité antérieure ;
130 µ à 100 µ de l'extrémité postérieure (au niveau de l'anus) ;
La queue présente 4 paires de papilles situées aux distances suivantes de l'extrémité postérieur :
1re papille, postanale, à 82 µ ;
2e papille, adanale, à 100 µ ;
3e papille, préanale, à 140 µ ;
4e papille, préanale, à 167 µ ;

Les spicules inégaux sont au nombre de deux : l'un à extrémité libre en forme de lame de poignard, mesure 250 à 300 µ de long sur 20 à 25 µ de large, l'autre, plus court, à extrémité libre de forme olivaire, mesure 120 à 150 µ de long sur 25 à 30 µ de large.

La bouche, inerme, arrondie de 28 cm. de diamètre, se continue par un œsophage qui présente ni bulbe ni rétrécissement, et mesure 40 µ de largeur à 380 µ de la bouche, et 50 µ à 860 µ de l'extrémité céphalique, à sa jonction avec l'intestin.

Femelle. — La femelle, beaucoup plus longue que le mâle, mesure de 4 à 30 cm. ; la longueur la plus fréquente est de 20 cm. environ.

Quel que soit le volume extranodulaire du parasite, la partie intranodulaire a des dimensions qui varient de 1 cm. 5 à 2 cm. 5 de longueur, avec

une largeur croissante de 130 μ à 400 μ. Le corps augmente considérablement de diamètre à sa sortie du nodule. Les principales largeurs relevées sur un échantillon de 21 cm. de longueur précisent ce développement :

à 60 μ de l'extrémité céphalique.		130 μ
à 250 μ de l'extrémité céphalique (anneau nerveux)		190 μ
à 533 μ de l'extrémité céphalique (jonction de l'œsophage et de l'intestin)		240 μ
à 1567 μ	id. (vulve)	336 μ
à 0 cm. 5	id.	390 μ
à 2 cm.	id.	424 μ
à 2 cm. 5	id.	818 μ
à 2 cm. 8	id.	1090 μ
à 6 cm.	id.	1500 μ
à 12 cm.	id.	1850 μ
à 18 cm.	id.	1300 μ
à 20 cm.	id.	800 μ
à 420 μ de l'extrémité caudale (anus)		280 μ

Œufs. — Les œufs, de forme ovoïde, presque sphérique, éclosent dans les utérus. En sectionnant, par tranches, le corps de la femelle, on trouve tous les stades de développement.

On observe donc l'œuf au stade primitif granuleux (46 μ × 39 μ), la formation de la morula (58 μ × 52 μ), l'apparition de l'embryon d'abord réniforme, puis présentant l'aspect segmenté perpendiculairement à sa longueur, lui donnant l'apparence d'une larve de Coléoptère (62 μ × 58 μ), puis pelotonné sur lui-même en spirale (76 μ × 66 μ), puis enroulé en forme d'anneau de 7 μ,5 de large, suivant un des méridiens de la sphère ovulaire, enfin mobile à l'intérieur de l'œuf d'où il cherche à s'échapper.

A tous les stades, cet embryon remplit très incomplètement la membrane d'enveloppe de l'œuf. Dans cette situation, il ne présente pas de gaîne.

Embryon libre. — L'embryon libre est également dépourvu de gaîne. Il mesure 350 μ de long sur 7 μ,5 de large. Il s'effile progressivement à partir de 5 μ environ de l'extrémité postérieure. A sa partie antérieure, il se retrécit à partir de 20 μ de l'extrémité céphalique jusqu'à 10 μ de cette extrémité, région où il atteint 5 μ à 5 μ,5 de large.

Puis sa largeur s'accroît à nouveau et l'extrémité céphalique arrondie mesure 8 μ,5 de diamètre. Elle est partiellement recouverte d'un prépuce.

Par la coloration vitale au moyen d'une solution de bleu de méthylène dans la solution physiologique, l'embryon montre une colonne granuleuse centrale limitée de chaque côté par une bande incolore et réfringente. Cette colonne est interrompue à 28 ou 30 centièmes de la longueur à partir de l'extrémité céphalique.

Coloré à l'hématéine, l'embryon mesure 300 à 310 μ ; il présente, à son extrémité céphalique, une tache fortement colorée à laquelle fait suite une région beaucoup plus claire et marquée de lignes pointillées parallèles s'étendant sur une longueur de 45 μ à 50 μ. Ce premier segment du corps se continue par une colonne granuleuse fortement colorée, interrompue par une tache claire et annulaire située à 90 μ à 100 μ de l'extrémité antérieure, c'est-à-dire un peu en avant de la jonction du tiers antérieur et des deux tiers postérieurs.

II. — Filariose du bœuf.

Les bœufs sont parasités dans la proportion de 1 % par la Filaire que nous venons de décrire. 75 % d'entre eux présentent des

lésions athéromateuses de l'aorte, situées dans la même région et dues à un autre parasite.

Lésions macroscopiques de l'aorte. — Chez ces animaux, on n'observe ni nodules, ni Nématodes flottant sur la paroi interne de l'aorte. Cette paroi a un aspect plissé, parcheminé, tomenteux, gonflé et œdématié par endroit. Au toucher, elle est rugueuse, épaissie, rénitente, et, parfois, granuleuse. Sur des points de dimensions variables où le gonflement est apparent, on distingue les sinuosités décrites par le ver dans l'épaisseur du vaisseau.

Constitution microscopique des lésions. — Les parasites se développent dans les mailles, remplies de tissu conjonctif, circonscrites par les fibres élastiques de la tunique moyenne, dans toute son épaisseur. Ils sont enroulés en pelotons.

Ils ne pénètrent pas dans la tunique interne du vaisseau. L'endartère est infiltrée de leucocytes. Elle est épaissie, mais ses éléments ne sont pas dissociés.

Dans la tunique moyenne, autour des parasites, se produisent des hémorragies nodulaires et punctiformes, des amas de leucocytes, de cellules étoilées, de filaments conjonctifs et de granulations calcaires. Les fibres élastiques sont dissociées, leurs faisceaux sont rompus et effilochés par endroits. Les fibres musculaires sont opaques ; elles présentent parfois un commencement de calcification.

La tunique externe est normale.

Ver adulte. — En disséquant les tissus de l'aorte, on découvre des vers dont le corps est long et filiforme, la bouche arrondie, dépourvue de papilles.

Mâle. — Le mâle a l'aspect d'un fil très tenu, de grosseur très régulière de 5 à 8 cm. de longueur.

Sur un échantillon de 7 cm. 1/2, les largeurs sont :

1° au niveau de la bouche	50 μ
2° au niveau du ganglion nerveux (à 250 μ de l'extrémité céphalique)	138 μ
3° à 430 μ de l'extrémité céphalique	153 μ
4° du 1/4 antérieur au 1/4 postérieur	175 μ
5° au niveau de l'anus, à 125 μ de l'extrémité caudale	150 μ

La queue s'enroule en spirale, se montre munie de deux ailes latérales membraneuses prenant naissance de 250 μ à 270 μ de l'extrémité caudale et se continuant jusqu'à cette extrémité.

Vue de face, l'extrémité caudale munie de ces ailes, a une forme ovalaire. Elle présente sept paires de papilles situées aux distances suivantes de l'extrémité postérieure :

1re paire, postanale, à	....	20 µ
2e paire, postanale, à	....	45 µ
3e paire, postanale, à	....	74 µ
4e paire, postanale, à	....	115 µ
5e paire, adanale, à	....	130 µ
6e paire, préanale, à	....	155 µ
7e paire, préanale, à	....	188 µ

Les spicules inégaux sont au nombre de deux : le plus court mesure 120 µ de long sur 15 µ de large ; l'autre en forme de crochet effilé, a 250 µ de long sur 25 µ de large.

La bouche, arrondie, de 20 µ de large, se continue par un œsophage sans bulbe ni rétrécissement, mesurant 24 µ dans sa partie moyenne, et 40 µ à son point de jonction avec l'intestin. Celui-ci, dès son origine, mesure 70 µ à 80 µ de large.

Femelle. — Nous n'avons pas pu retirer du tissu où elle est enchassée, la femelle entière. Sa longueur ne nous paraît pas inférieure à 8 centimètres. Sa largeur varie ainsi :

Immédiatement en arrière de la bouche	....	85 µ
A 696 millimètres de l'extrémité céphalique	....	280 µ
Au niveau de la vulve	....	336 µ

La bouche, dépourvue de papilles, est un simple orifice en entonnoir.

La vulve, indiquée par un faible relief de la cuticule est située à 1 mm., 1 mm. 2, 1 mm. 3 de l'extrémité antérieure.

*
* *

Dans les deux types de filariose que nous venons d'étudier, nous n'avons pu déceler d'embryons mobiles dans la circulation générale, ni le jour, ni la nuit. Les autopsies sont restées infructueuses dans le même sens.

Les buffles porteurs de Filaires ont en général des lésions graves du foie dues aux Douves (*Fasciola gigantica*); ils sont porteurs de kystes nombreux de sarcosporidies (*Sarcocystis fusiformis* [Railliet]) et de parasites de l'appareil digestif (Amphistomiens).

Les bœufs, bien que beaucoup moins infestés que les buffles, ont souvent des Douves (*Fasciola gigantica*); ils sont également porteurs d'Amphistomiens (rumen).

Les lésions athéromateuses de l'aorte sont indépendantes de ces causes d'intoxication. Les buffles et les bœufs les plus gravement atteints n'ont pas de lésions aortiques s'ils n'ont pas de Filaires.

Les buffles et les bœufs filariés ne présentent ces lésions que dans les segments parasités du vaisseau. L'athérome est donc lié directement à la présence de ces Nématodes.

(*Travail des laboratoires de bactériologie et du Service des Epizooties, Hué.*)

Nématodes vasculicoles des Bovins annamites

Par A. RAILLIET et A. HENRY.

L'étude des abondants matériaux recueillis par MM. Bernard et Bauche, et que ces laborieux chercheurs ont eu l'excellente précaution de joindre à leur Note, nous a permis de déterminer les formes parasitaires dont ils ont esquissé la description, et de préciser en outre quelques points de leur organisation.

Les deux espèces appartiennent bien à la famille des *Filariidæ*: la première, qui a pour hôte principal le Buffle, n'est autre que la *Filaria Poeli* B. Vryburg, la seconde, beaucoup plus fréquente, au contraire, chez le Bœuf, est l'*Onchocerca armillata* Raill. et Henry.

I. *Filaria Poeli* B. Vryburg. — Syn.: *F. Poelii* B. Vryburg, 1897; *F. Blini* Carougeau et Marotel, 1903; *F. hæmophila* Linstow, 1903. — Ce parasite a déjà donné lieu à toute une série de publications remarquablement concordantes dans leurs traits généraux, voire dans les points de détail. B. Vryburg (1897), Ford (1902, 1906, 1907), Carougeau et Marotel (1903), Railliet (1903), von Linstow (1904), Tuck (1907), enfin Bernard et Bauche signalent exactement les mêmes lésions, indiquent le même siège des parasites, relèvent leur fréquence chez le Buffle et leur rareté chez le Bœuf, notent les résultats négatifs de l'examen du sang quant à la recherche des embryons, constatent l'absence de troubles attribuables à ces vers, etc.

Il convient de remarquer, d'ailleurs, que toutes les observations rapportées par ces auteurs ont été recueillies dans une aire géographique des plus restreintes: en Indochine, dans la presqu'île de Malacca et à Sumatra. Peut-être cette répartition est-elle liée à celle de l'animal encore inconnu qui doit servir d'hôte intermédiaire au parasite; mais plus probablement faut-il penser, avec Ford, qu'elle tient à la spécificité de l'hôte définitif normal: le Buffle malais-siamois ou Kérabau (Water Buffalo).

La morphologie externe du Ver est en grande partie sous la dépendance de son habitat.

C'est ainsi que le mâle tout entier et la portion antérieure de la femelle, qui sont inclus dans les tissus, demeurent filiformes, tandis que la partie

flottante de la femelle, se développant librement, acquiert une épaisseur beaucoup plus considérable.

La cuticule offre des variations correspondantes. Chez le mâle, elle porte des stries distantes de 14 à 18 μ dans la région moyenne du corps, et se rapprochant peu à peu vers les extrémités. En ce qui concerne la femelle, la région intranodulaire montre également des stries, dont l'écartement peut aller jusqu'à 20-22 μ ; par contre, dans la partie extranodulaire, la cuticule, notablement plus épaisse, est à surface lisse ; mais elle montre une couche profonde marquée d'annulations qui donnent la sensation d'une striation interne ; toutefois, il s'agit de marques très inégalement distantes (15 à 32 μ, en moyenne 22). Sur la coupe optique, ces anneaux semblent s'incliner par séries les uns dans un sens, les autres en sens opposé, constituant ainsi des systèmes qui correspondent vraisemblablement aux stries externes effacées par le fait de la dilatation du corps.

La bouche est nue ; l'œsophage est cylindrique et très long, bien que nous n'ayons jamais observé les dimensions colossales mentionnées par von Linstow (4 centimètres, ou 1/6 de la longueur du corps) ; nos mensurations ont donné 8 mm. environ chez le mâle et 10 mm. chez la femelle (1). L'œsophage est flanqué, à son origine, de deux glandes granuleuses longues de 200 μ. L'intestin est très étroit, mais nullement atrophié comme l'ont cru Carougeau et Marotel ; il aboutit à un anus situé, chez la femelle, à environ 600 μ de l'extrémité postérieure.

Le *mâle* est long de 4 cm. 5 à 7 cm., sur une largeur maxima de 200 à 260 μ. Son extrémité caudale, arquée ou lâchement spiralée, est dépourvue d'ailes latérales ; à 100-110 μ de sa terminaison apparaît en saillie le cloaque. Des deux spicules inégaux, le plus long mesure 192 à 250 μ et se termine en pointe mousse ; le plus court, de 120 à 132 μ, a l'extrémité libre pourvue d'un renflement olivaire d'environ 25 μ de long sur 15 de large. Les papilles caudales sont petites, non pédonculées ; nous n'en avons observé que cinq paires, dont deux préanales.

La *femelle* est longue de 4 à 30 cm. (moyenne 20) ; le diamètre de la partie intranodulaire est d'environ 350 μ ; le diamètre maximum de la partie libre, atteint vers le milieu du corps, est de 1500 à 1800 μ. Nous avons trouvé la vulve à une distance de 1150 à 1350 μ de l'extrémité antérieure (2). Le vagin, et le tronc commun de l'utérus qui lui fait suite, s'étendent directement en arrière jusqu'à 2 cm. environ de l'origine de la région renflée du corps ; alors, sur un espace d'un peu plus de 2 mm., on voit l'utérus se diviser progressivement en deux, trois et enfin quatre branches qui restent accolées sur une longueur variable, avant de se montrer nettement distinctes (3). De sorte qu'il existe au moins quatre ovaires (4). Les embryons sont longs de 340 à 360 μ et larges de 7 μ à 7 μ 5 ; leur extrémité céphalique est légèrement renflée ; leur extrémité caudale s'effile graduellement dans le huitième postérieur.

(1) Ford indique 0 mm. 6 pour le mâle (il a voulu écrire évidemment 6 mm.) et 7 mm. 8 pour la femelle.

(2) Ford l'indique à 650-750 μ, Linstow à 1100 μ, Bernard et Bauche à 1567 μ ; Carougeau et Marotel ne l'ont pas aperçue, de sorte qu'ils ont admis la possibilité d'une mise en liberté des embryons par rupture des parois du corps.

(3) Ford avait déjà observé cette particularité, avec quelques différences toutefois dans l'origine des branches utérines.

(4) Il est possible, en effet, que la ramification se poursuive plus loin encore.

Les caractères de ce parasite accusent une parenté assez étroite avec les espèces du genre *Onchocerca* Diesing. C'est ainsi, notamment, que l'épaisseur et la striation profonde de la cuticule, la forme des spicules et en particulier le renflement terminal du plus court, rappellent des particularités propres à ce genre. D'autre part, l'habitat du Ver dans des nodules conjonctifs développés dans un tissu fibro-élastique est un élément qui leur est commun. Toutefois, aucune de ces particularités ne permettrait d'incorporer dans les Onchocerques l'espèce qui nous occupe. C'est pourquoi il nous paraît nécessaire d'établir à son intention le nouveau genre *Elæophora,* qui prendra place dans la sous-famille des *Onchocercinæ* Leiper, 1911. Le type de ce genre sera donc *Elæophora Poeli* (B. Vryburg, 1897), du Buffle.

II. *Onchocerca armillata* Raill. et Henry, 1909. — Cet intéressant Nématode paraît avoir été signalé pour la première fois en 1905, par Lingard, qui l'avait observé dans l'aorte du Bœuf et du Buffle (Inde anglaise). Tuck, en 1907, le mentionne également comme rencontré dans les Etats malais, chez les mêmes animaux.

Dès 1903, nous avions eu l'occasion de l'étudier sur des lésions de l'aorte de Zébu (*Bos indicus*) recueillies par A. Vryburg à Medan (Sumatra) ; mais, en raison de l'état de conservation des pièces, nous n'avions pu isoler que des fragments de femelles ; le mâle avait échappé à nos recherches. Les matériaux récoltés par MM. Bernard et Bauche vont donc nous permettre de combler un certain nombre de lacunes laissées dans la description du parasite.

Celui-ci se rencontre surtout dans la couche moyenne de l'aorte ; cependant, de même que Lingard et Tuck, nous avions observé de petits nodules conjonctifs situés à la face externe de l'aorte, nodules creusés de cavités dans lesquelles étaient logées des extrémités antérieures de femelles. MM. Bernard et Bauche ne semblent pas avoir vu de semblables lésions.

Le *mâle* est long de 5 à 9 cm., sur une largeur maxima de 150 à 190 μ. La cuticule est relativement mince ; sa surface externe montre des stries écartées de 11 à 12 μ dans la région moyenne du corps, et sa zone profonde laisse percevoir d'autres stries deux ou trois fois plus rapprochées. L'œsophage est long de 2 mm. 900 à 3 mm. 100. L'extrémité caudale, souvent enroulée en spirale, porte deux ailes cuticulaires très amples en arrière, où elles atteignent jusqu'à 55 μ de largeur. Le cloaque est à 155-170 μ de l'extrémité postérieure. Le grand spicule est long de 230 à 280 μ, et terminé en pointe ; le petit, long de 120 à 136 μ, se termine par un renflement à crochet latéral rétrograde. Les papilles caudales sont ainsi

réparties de chaque côté : une ou deux avoisinant l'extrémité postérieure ; une située vers le milieu de l'espace qui sépare le cloaque de cette extrémité (cette papille manque souvent d'un côté) ; enfin, un groupe de quatre adanales.

La *femelle* est d'une longueur encore indéterminée, aucun exemplaire n'ayant pu être dégagé en entier ; toutefois, LINGARD a déjà obtenu un fragment dépassant 45 cm. Dans sa région moyenne, le corps a un diamètre de 335 à 375 μ ; la cuticule s'y montre avec une structure remarquable ; épaisse de 30 à 35 μ, elle offre à sa surface externe des épaississements spiroïdes plus ou moins interrompus au niveau des champs latéraux. Ces « bagues », fortement ondulées, sont écartées en moyenne de 40 à 45 μ. Dans sa zone profonde, la cuticule montre des stries circulaires beaucoup plus rapprochées, de sorte qu'on peut compter 3 ou 4 stries dans l'intervalle de deux bagues. Vers les extrémités du corps, les bagues se rapprochent les unes des autres, en même temps que leurs ondulations s'atténuent ; finalement elles disparaissent pour faire place à une striation semblable à celle qu'offrent d'habitude les Nématodes, mais un peu exagérée. La bouche est difficile à étudier ; elle paraît cependant dépourvue de papilles. L'œsophage est long de 3 mm. 3 à 3 mm. 8. La vulve est située à 970-1300 μ de l'extrémité antérieure. Les œufs embryonnés ont une coque très mince qui présente souvent une petite pointe à l'un des pôles ; ils mesurent 50 à 56 μ sur 38 à 40. Les embryons sont longs de 285 à 300 μ, avec une épaisseur de 6 μ au milieu de leur longueur ; leur extrémité céphalique, à peine dilatée, est arrondie ; leur extrémité caudale est assez brusquement atténuée en pointe.

A note on the presence of Linguatula serrata Frohlich 1789 in man in central America

By S. T. DARLING.

While an autopsy was being held on the body of L. T., aged 32; male; native of Nicaragua, a larva of *L. serrata* was found crawling over the cut surface and pleura of one of the lungs that had just been removed from the thoracic cavity.

It is not known how long the man had been living in the Canal Zone as he was not an employee, but the period is about two years.

Neither is the exact location of the larva during the life of the patient known, for this was the only one found in spite of a very careful search through other viscera and cavities.

The cause of death was cirrhosis of the liver, and to ascertain if Linguatula larvæ had played any part in its causation, sections of the liver were examined for evidences of encysted dead or

calcareously infiltrated parasites, none was found however, so that it is very unlikely that the larva was concerned in the cause of death.

The larva was active and crawled about on the moist surface of the pleura, and in saline solution like the larva of the house-fly. Its color was white becoming translucent and grayish when mounted in saline solution under a cover slip. The body is flattened and tapers to an obtuse point posteriorly. Its encircled transversely with alternate rows of pores and retrorse colorless chitinous spines. There are 92 rows of spines about 0,072 mm. apart, each spine is about 0,036 mm. long. The first row encircles the mouth and on each side is inserted 0,184 mm. from its neighbour, dipping ventrally. The fourth and fifth rows of spines are incomplete ventrally on a line with the mouth. The mouth is subterminal and elliptical in shape; it is reinforced by a rim of chitin. At each angle formed by the anterior margin and the sides is a small stigmal pore (?) which communicates with the interior by a small canal. Surrounding the mouth are two pair of strong, jointed, chitinous hooks, the jaws of the anterior pair being on a plane transverse with the oral aperture. The second pair are placed a little posterior to and more external than the first. The anterior jointed portion of the hooks is very sharp and may be protruded through invaginations in the integument of the larva. The hooks are 0,576 mm. long. When the anterior portion of the hooks is retracted, the convexity of the sharp pointed tip fits into a short chitinous, protective socket or groove. After wachting the movements of the hooks, it is seen that the anterior jointed end, with its very sharp point, has a hammer-like action, and is projected and retracted by a movement very much like that of a cat's claws. The impression received at first is that the hooks are the terminals of legs, but, as Dr. STILES had pointed out, they are to be regarded as homologues of mandibles and palpi.

This is the second specimen of *L. serrata* (larva) seen here. In 1905 a larva, slightly larger than the one described here, was seen in a specimen of faeces from a man who, it is believed, was either a native of, or long resident, in Central America.

No specimens of the adult parasite have been found in any of the dogs, cattle or horses examined here.

Russian Ixodoidea

Remarks upon a paper by YAKIMOFF, WINOGRADOFF *and* KOHL-YAKIMOFF, *in this* Bulletin, *vol. V, pp. 39-41.*

By GEORGE H.-F. NUTTALL, F. R. S., Cambridge.

In the short paper referred to there are several errors which require correction:

1) *Argas persicus* (OKEN, 1819) is wrongly referred to as having been named by FISCHER de Waldheim. The paper by the latter author did not appear until 1823. We (1) gave the synonymy of this species in *Ticks,* Part I. (1908), p. 8. It is a common error to refer the species to FISCHER.

The authors take exception to the statement in *Ticks* I, p. 20, that NEUMANN had reported the species from Russia, stating that he had expressed himself doubtfully on the point. NEUMANN (1901, p. 253) did state clearly that *A. persicus* was found at Ssamjam, Russia. Since the appearance of *Ticks* I. he (1911, p. 121) has, however, expressed himself doubtfully on this matter by inserting (?) after the word Russia. We can scarcely be reproached with inaccuracy in view of the respective dates on which NEUMANN's and our publications appeared. NEUMANN (1901, p. 253) states that *A. persicus* was collected at Ssamjam, Russia, by A. SPOOF (2), and that the specimen was in OUDEMANS' collection. Professor OUDEMANS, to whom we wrote on the subject after *Ticks* I. appeared, informed us that the supposed *Argas persicus* is in reality *Argas reflexus,* and that it was collected by Dr. A. R. SPOOF in Ssamjani, near the mouth of the Volga and Caspian Sea.

The authors refer to *Argas persicus miniatus* as a variety occurring in America. NEUMANN (1905, p. 240) could find no constant difference between *A. miniatus* C.-L. KOCH, 1844, and *A. persicus,* and largely *because of its geographical distribution* re-

(1) NUTTALL and WARBURTON *Ticks* I (1908), II (1911). The References will be found in the Bibliography. (Published by the University Press, Cambridge).

(2) Wrongly spelt « Spoot » by the authors in quoting from *Ticks* I.

tains it as a variety. We have examined hundreds of specimens of *A. persicus* and *A. miniatus*, and cannot distinguish them specifically or otherwise. The geographical distribution of the species is doubtless dependent upon the distribution of its chief host, the domestic fowl. A parallel instance may be found in *Rhipicephalus sanguineus* which has been spread practically throughout the world together with the domestic dog. This species, likewise, bears numerous names in the literature. Both the specific and varietal name *miniatus* should be suppressed, unless some constant difference can be detected. Nothing but confusion can result from the use of a multiplicity of useless names applied to a single species.

II) *Hyalomma aegyptium* is stated to transmit equine piroplasmosis. May I ask on what evidence? No scientific evidence exists, to my knowledge, that this species of tick transmits disease. Similarly, I should like to be referred to the authorities who have shown that *Haemaphysalis leporis-palustris* PACKARD (an American species!) is the « agent de la babésiose des lièvres » ? (where?). I am inclined to think that these are gratuitous assumptions on the part of the authors. It is desirable to check such statements at their birth, for, though they be wrong, they are often accepted by other authors and the error is carried on from paper to paper ad nauseam witness the case of *Dermacentor reticulatus* and *Ixodes ricinus* which are definitely put down as carriers of *Piroplasma canis* (vide BLANCHARD, 1909, l'Insecte et l'Infection, pp. 144 and 94, respectively), although this has never been proved. (At present the only known carriers *P. canis* are *Haemaphysalis leachi* and *Rhipicephalus sanguineus*).

III) *Ixodes ricinus* (LINNAEUS, 1746-48). The authors refer to this species as *I. reduvius*. Surely it is time to drop the latter name for the reasons stated by NEUMANN (1901, p. 281), and cited by us in the Synonymy of the species in *Ticks* II. (1911), p. 143.

IV) « *Ixodes triangulipes* BIRULA », cited by the authors, does not exist. The authors doubtless mean to refer to *Ixodes trianguliceps* BIRULA, 1895, which we regard as a doubtful species (vide *Ticks* II, p. 293) although it *may* be identical with *I. tenuirostris* NN., 1901. BIRULA's species was founded on a single female; the specimen is mounted and in his collection at St. Petersburg.

V) « *Ixodes spinocoxalis* NEUM. » is meant for *I. spinicoxalis* NN., 1899. The types of this species are from Sumatra (Brit.

Mus.), consequently it appears somewhat doubtful that *spinicoxalis* occurs in the Caucasus — the specimens from the Caucasus should be compared with the types before being referred to this species.

VI) *Haemaphysalis inermis* Birula, 1895, is the same species as *H. ambigua* Nn., 1901, as Mr. Warburton and myself have recently found. We possess specimens from Transcaucasia (Dschunkowsky coll.) and France (E. Brumpt coll.).

VII) *Boophilus annulatus* (Say, 1821) is the name generally accepted for what the authors style *Margaropus annulatus* Say (*sic*). The genus *Boophi lus* Curtice, 1891, is regarded as distinct from that of *Margaropus* Karsch, 1879, by Dœnitz, Stiles, Nuttall and Warburton, as opposed to Neumann. (For generic characters, see *Ticks* II, p. 123).

VIII) *Rhipicephalus calcaratus* Birula, 1895 = *Boophilus annulatus* (Say, 1821).

I regret that this note is longer than the paper it criticizes, but this is unavoidable in the interests of accuracy. I trust that the authors will pardon these strictures.

Distribution géographique du goître endémique en Algérie

Par Et. SERGENT.

D'une enquête faite auprès des médecins d'Algérie (131 de nos confrères ont répondu à nos questionnaires, nous les en remercions ici bien vivement), il résulte que le goître existe à l'état endémique chez les indigènes dans quelques points bien localisés du territoire algérien. Les cas contractés par les Européens en Algérie sont extrêmement rares, s'ils existent. Les crétins goîtreux sont très rares.

Les régions les plus contaminées sont :

1° L'Atlas mitidjéen (vallées du versant nord) surtout au-dessus de Blida ; Tablat ; Médéa et sa banlieue.

Altitude maxima : 1600 mètres.





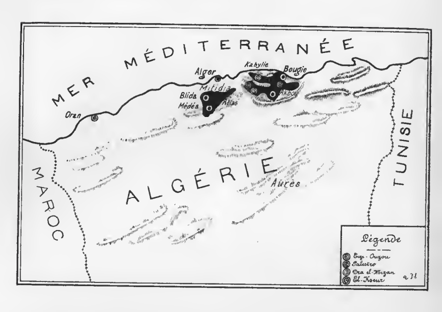
Goître chez des Kabyles.

Nature des terrains : tous y sont représentés (ce sont surtout des formations schisteuses).

2° Quelques points de la plaine de la Mitidja même (jusqu'à 10 kilomètres environ du pied des montagnes), environs de Boufarik, environs de Souma, de Rovigo, où les cas de goître se sont produits sans hérédité, même lointaine.

Altitude maxima : 150 mètres environ.

Nature des terrains : quaternaires récents.



3° Certaines vallées des montagnes de la grande et de la petite Kabylie : environs de Bougie ; vallée de la Soummam ; environs d'El-Kseur (village de Thaourirth-naith-Gana) ; environs d'Akbou (villages de Ighil-Ouantar, de Belayel) ; environs de Dra-el-Mizan ; Région de Palestro (douars Senhadja et El-Isseri) environs de Tizi-Ouzou.

Altitude maxima : plus de 2.000 mètres.

Nature des terrains : tous y sont représentés (surtout des schistes et des grès).

D'autre part, les autres localités montagneuses de l'Algérie (le puissant massif des Aurès, par exemple) paraissent exemptes d'endémie goîtreuse.

Altitude maxima : plus de 2.000 mètres.

Nature des terrains : tous y sont représentés (les calcaires dominent).

En résumé, *le goître est observé en Algérie dans les vallées des montagnes kabyles et dans les vallées de l'Atlas mitidjéen. Mais il semble absent d'autres montagnes,* telles que le massif des Aurès. Un certain nombre de cas ont été *constatés dans la plaine de la Mitidja,* loin des montagnes. Il ne semble pas exister de relations entre l'existence de foyers strumigènes et l'âge du terrain. (Renseignements géologiques fournis par M. le Prof. FICHEUR, que nous remercions vivement de ses données.)

Le nom arabe du goître est : *Handjoura.* Les noms kabyles sont : *Hazzouza* (à Thaourirth-naith-gana) ; *Aghbal* (à El-Kseur), *Arkoum* (à Tizi-Ouzou), *Akerkour* (à Lafayette).

(*Institut Pasteur d'Algérie.*)

Mémoire

Le béribéri, maladie de nutrition

Par H. SCHAUMANN.

Parmi les travaux parus dans ces derniers temps sur l'étiologie et l'épidémiologie du béribéri, figure dans le « Bulletin de la Société de Pathologie exotique », tome IV, 1911, n° 9, page 575, un rapport présenté par M. PRIMET, au nom d'une commission spéciale. Dans ce travail où se trouvent exposées les nouvelles théories sur la nature et la pathogénie du béribéri, le rapporteur insiste plus particulièrement sur le rôle du riz décortiqué et fait mention des théories qui attribuent une certaine importance à la teneur de la ration alimentaire en composés phosphorés. On trouve à ce sujet, plus ou moins précisément cités, les travaux de ARON, GREIG, MOSZHOWSKY, GRIJNS, EIJKMAN, ainsi que ceux de SIMPSON et de EDIE. Quoique ces observateurs mentionnent, tous, mes travaux et quoique SIMPSON et EDIE les aient discutés en détail et d'ailleurs confirmés, le rapport est muet sur mes publications. Sur les conseils de l'un des membres de la commission auquel j'avais adressé mes doléances, j'apporte aujourd'hui à la Société un exposé résumé de mes travaux.

Dans une communication faite le 15 avril 1908 à la Société allemande de médecine tropicale, j'ai le premier fait ressortir les rapports apparemment très intimes, qui semblent exister entre le contenu en combinaisons phosphorées organiques des aliments et l'apparition du béribéri essentiel ou du béribéri nautique. J'ai cité en même temps une série d'exemples qui viennent à l'appui de cette opinion. J'ai fait ressortir en particulier la faible teneur en phosphore du riz décortiqué et de quelques autres aliments qui deviennent ainsi nuisibles. J'ai insisté aussi sur les altérations que subissent des matières alimentaires primitivement bonnes, quand on les garde longtemps en magasin. Des analyses d'urines m'ont permis, comme preuve à l'appui de ma théorie étiologique de faire ressortir l'appauvrissement de l'organisme en phosphore. Dans le béribéri et la polynévrite expérimentale, il

semble exister d'étroites relations entre cet appauvrissement et les modifications anatomiques qu'on observe surtout dans les tissus qui renferment du phosphore. Après de nouvelles recherches j'ai émis l'hypothèse que c'étaient surtout les nucléoprotéides alimentaires qui étaient en question, et je profite de la circonstance pour répéter que cette classe de combinaisons phosphorées, quoique j'aie abandonné l'hypothèse dans sa forme primitive, ne me semble pas indifférente, c'est-à-dire que je ne crois pas que leur absence constitue, comme je le supposais autrefois, le facteur étiologique principal.

Dans une deuxième note, le 6 avril 1909, j'ai montré dans une série d'expériences sur les animaux, que l'apparition de polynévrite ne pouvait être attribuée au manque d'enzymes protéolytiques ou amylolytiques, d'albumine ou de sels minéraux dans les aliments. Une série de substances à teneur élevée en combinaisons phosphorées, se montrait propre à éviter l'apparition de la névrite expérimentale, et capable de guérir en un temps très court des animaux parvenus au dernier stade de la maladie.

Il existe de notables différences entre le riz cylindré et le riz soumis à la vapeur (nommé « cured » ou « parboiled rice »). L'influence favorable de ce dernier est due à la conservation du péricarpe si riche en combinaisons phosphorées organiques. J'ai réussi à provoquer la polynévrite expérimentale des vertébrés (chiens, chats, singes, lapins et rats), tandis que jusqu'à mes expériences, on n'avait eu de succès qu'avec les poules, les pigeons et peut-être les cobayes.

Les résultats de toutes mes expériences jusqu'à la fin de 1910 ont été publiés dans une monographie volumineuse, où j'ai exposé aussi en détail les observations faites jusqu'à ce jour sur le métabolisme du phosphore. Je ne puis songer à les reproduire ici. Je me bornerai à résumer les résultats les plus importants de mon travail.

La névrite expérimentale paraît être surtout due à la pauvreté de la nourriture en combinaisons phosphorées organiques. Ainsi les pigeons nourris avec du riz décortiqué meurent en moyenne dans l'espace de 30 jours. Mais, traité plusieurs fois par l'eau, le riz perd seulement 3,43 % de sa protéine originelle, mais 35,98 % de sa teneur en acide phosphorique et les pigeons succombent en 12 jours en moyenne. L'influence protectrice du son de riz, de la levure et du son de blé qui renferment des quantités différentes de P^2O^5, est directement proportionnelle à leur teneur en P^2O^5, c'est-à-dire que la quantité de chacune de ces substances

qu'il faut ajouter au riz décortiqué pour maintenir les animaux en équilibre nutritif est inversement proportionnelle à la teneur de chacune en phosphore.

La testiculine, préparation faite avec du testicule de taureau et qui renferme une forte proportion de combinaisons phosphorées organiques, empêche l'apparition de la polynévrite chez les chiens si on l'ajoute à la viande dénaturée qui, mangée seule, provoque cette maladie. Des doses de 5 à 6 g. par jour sont déjà suffisantes, non seulement pour conserver les chiens en santé, mais aussi pour maintenir leur équilibre nutritif. La levure et le son de riz réussissent aussi bien chez les chiens. On a aussi guéri en peu de temps des chiens gravement paralysés par l'administration de doses relativement petites de testiculine ou de levure. Chez les oiseaux, le son de riz, le son de blé, les petits pois et le *Phaseolus radiatus* ont donné de bons résultats, tandis que la testiculine a seulement prolongé notablement la vie des pigeons, sans prévenir l'apparition de la polynévrite. Les phosphates inorganiques, comme une série de combinaisons phospho-organiques (métaphosphate d'albumine, glycérophosphate de chaux, acide nucléique, lécithine de levure et phytine), ne préservent pas des pigeons nourris de riz décortiqué. La lécithine de levure retarde notablement l'apparition de la maladie ; la phytine et l'acide nucléique semblent parfois aussi amener un retard, tandis que les autres combinaisons ne possèdent aucune action protectrice. Des pigeons gravement malades, au contraire, quand on leur administre des quantités minimes d'acide nucléique de levure, se rétablissent passagèrement ; des pigeons entièrement paralysés peuvent à nouveau courir et voler, mais ils retombent malades, même avec des doses élevées d'acide nucléique.

Chez les pigeons qui, avec du riz cylindré, ont reçu comme nourriture journalière 0,5 g. d'acide nucléique, de phytine ou de lécithine de levure, j'ai observé une grande diminution de poids avant la mort. Ces animaux mouraient tous avant d'être atteints de paralysie prononcée, et souvent couraient encore quelques heures avant leur mort. Dans tous les cas examinés, on a pu constater la dégénérescence Wallérienne des nerfs. D'autres recherches nous éclaireront sur la valeur des phénomènes observés par moi qui sont constants.

Dans toutes les expériences précédentes, les substances désignées comme possédant des vertus préventives et curatives avaient

sur les animaux une action rapide et apparemment efficace. Chez un bouc, j'ai réussi à produire une maladie qui, par son caractère chronique et son tableau clinique, présentait de grandes analogies avec le béribéri humain. Pour les détails je ne puis que renvoyer à mon travail original. Ici je veux seulement faire remarquer que, chez ce bouc, on a observé des dégénérescences très nettes non seulement du côté des nerfs périphériques, mais aussi dans la moelle épinière.

Les examens de vivres des bâtiments à voiles, où le béribéri nautique s'est montré, ont donné le résultat suivant. Dans les légumes secs (pois, haricots, etc.), la quantité des phosphatides, qui probablement avaient dû se décomposer, était souvent notablement réduite. Après cuisson, ils restaient durs et à peine mangeables. La viande salée était souvent dénaturée par la saumure : la teneur en phosphore est surtout très diminuée et souvent réduite à $1/10^3$ % de ce qu'elle eût dû être. Chez des pigeons uniquement et pendant assez longtemps nourris d'orge, de pain de blé dur ou de pommes de terre, provenant d'un bateau à béribéri, on a pu provoquer de la polynévrite. Un chien nourri de viande salée et de pain de blé dur en certaines proportions, présenta une paralysie grave des extrémités. Mais des poules et des lapins, auxquels on avait donné des pois et divers mélanges d'aliments venant de bateaux à béribéri, sont restés bien portants. Le phosphore et l'azote étaient en quantités très faibles dans les urines des malades atteints de béribéri nautique typique, au moment de leur arrivée à l'hôpital. La proportion de phosphore était surtout très réduite et souvent ne représentait qu'une faible fraction de sa valeur normale.

Mes examens de béribéri tropical m'ont montré que dans tous les cas, l'élimination de phosphore avait subi une diminution patente et considérable. Ces faits sont prouvés par de nombreuses analyses d'urines mentionnées dans la littérature spéciale. Les expériences de Fletcher, Fraser et de Ellis ont démontré, chiffres en mains, qu'avec une alimentation en riz cylindré, provoquant un grand nombre de cas de béribéri, l'apport en phosphore restait toujours inférieur à la normale. Au contraire, avec le « cured rice » qui possède une action préventive et curative, rien n'étant changé par ailleurs à l'alimentation, l'apport en phosphore était supérieur à la normale. Les substances nutritives principales : albumine, graisses, hydrates de carbone et sels mi-

néraux, ont toujours suffi au taux où les auteurs les ont employées.

Pour les autres recherches sur des aliments qui agissent soit comme toxiques, soit comme remèdes, je ne puis que renvoyer le lecteur à mon travail original. Ici je veux seulement ajouter quelques réflexions sur les derniers résultats obtenus.

Déjà, autrefois, j'ai démontré la valeur curative des extraits de Katjang-idjoe et de levure; dans la dernière réunion de la Société allemande de médecine tropicale, j'ai fait remarquer l'influence rapide de certaines préparations de son de riz. D'autre part (FRASER et STANTON, CHAMBERLAIN et VEDDER, COOPER et FUNK, ainsi que EIJKMANN) on a fait, par divers procédés, des extraits de son de riz, qui se montraient très efficaces tout en ne renfermant que très peu ou pas du tout de phosphore. FUNK a ensuite retiré de l'extrait alcoolique du son de riz un corps, aux nitrates duquel il a attribué la formule provisoire suivante: $C^{17}H^{18}O^{4}N(HNO^{3})$.

Autant que je puis m'en rendre compte par le peu de matériel que j'ai pu préparer, il s'agit d'un corps dont j'ai parlé, déjà, dans ma communication à Dresde. Entre temps, j'ai cherché une méthode pour préparer facilement une quantité plus grande de ce corps, qui paraît être un dérivé de la triméthylamine ou une substance appartenant au groupe de la choline. J'espère pouvoir bientôt donner des détails précis sur ces recherches. Du mode d'action des extraits susmentionnés, et de l'efficacité du corps qu'ils ont isolé, plusieurs des observateurs ci-dessus nommés ont conclu d'après sa composition, surtout son manque absolu de phosphore, que la variation des substances phosphorées ne pouvait pas jouer un rôle dans l'étiologie du béribéri et que la théorie défendue par moi était inexacte. Cette conclusion ne me semble pas justifiée pour les raisons suivantes:

1) Tous les extraits employés jusqu'ici par moi, comme ceux de son de riz, de levure et de katjang-idjoe ont amené une forte diminution de poids chez les animaux d'expérience, si avec ces aliments on ne leur donnait que du riz cylindré. Aussi, dans toutes mes expériences sur les pigeons, qui ont été nourris avec du riz cylindré additionné des extraits en question, j'ai pu observer une dégénération des nerfs, parfois il est vrai peu marquée. Si, au contraire, à ces animaux d'expérience, en même temps que du riz cylindré on donne, au lieu d'extraits, une quantité équivalente des substances qui ont servi à les obtenir, non seulement

ils restent bien portants, mais encore ils augmentent de poids dès le début de l'expérience.

2) Les extraits sus-mentionnés agissent à très petite dose (0,25 g. et moins par jour et par pigeon) et leur action est très prolongée. Ainsi, l'action de 1 g. de deux extraits de son de riz, préparés de deux façons différentes, a duré chez deux pigeons gravement paralysés, et qui, après cette dose, semblaient être parfaitement remis, 10-12 jours, sans que ces animaux aient, avant comme après le traitement, reçu d'autre nourriture que du riz cylindré. Chez un chien qui n'a reçu qu'une seule fois 10 g. d'extrait de son de riz, on a observé une amélioration surprenante déjà après 5 heures. Après 24 heures l'animal semblait tout à fait guéri. L'effet de cette dose dura quatre semaines, bien qu'on eût continué à lui donner de la viande dénaturée, nourriture qui avait causé la paralysie.

3) Une action secondaire de tous les extraits protecteurs et des substances dont ils sont tirés, est l'augmentation de l'appétit, si bien qu'après le traitement, les animaux prennent beaucoup plus de nourriture qu'avant. Pour cette raison les animaux, comme je l'ai prouvé par des chiffres, prennent avec ce surplus de nourriture un surplus de substances nutritives et surtout aussi plus de combinaisons phosphorées organiques. On peut conclure que ces extraits suffisent juste à protéger les animaux de la polynévrite *manifeste* pour un temps assez long. Elle n'arrête pas l'amaigrissement progressif et la dégénérescence des nerfs, à la vérité parfois peu marquée. Encore cette protection est-elle relative et non absolue.

4) Dans une expérience sur la nutrition de deux lapins, dont l'un n'a eu pour toute nourriture que du maïs, qui, chez ces animaux provoque de la polynévrite, tandis que l'autre a mangé des pois qui ne présentent aucun inconvénient; le résultat obtenu a été le suivant: Le lapin à maïs a montré, à côté d'un amaigrissement notable, un déficit important en P^2O^5, tandis que le lapin aux pois manifestait une rétention marquée, surtout de l'acide phosphorique.

5) Dans les sécrétions des malades atteints de béribéri et de béribéri nautique, mes chiffres d'analyse ont démontré qu'il s'était produit un fort appauvrissement de l'organisme en phosphore, comme l'indiquent aussi les analyses, que le lecteur trouvera dans la littérature spéciale.

6) Comme il a été démontré déjà, beaucoup d'aliments qui

provoquent chez les animaux la polynévrite et chez l'homme le béribéri essentiel ou nautique, se distinguent par leur teneur minime en P^2O^5 ou en P^2O^5 organique. D'autre part, toutes les substances qui ont un pouvoir prophylactique ou curatif (levure, son de riz, etc.) sont relativement très riches en phosphore organique. D'ailleurs, les autres matières nutritives (albumine, hydrates de carbone et graisses) contenues dans les petites doses efficaces des substances protectrices, sont en quantité trop faible pour qu'on puisse leur attribuer un rôle utile.

7) De toutes les recherches sur la nutrition, faites jusqu'à présent sur l'homme et sur les animaux, il résulte, sans contredit, que toute nourriture qui renferme une quantité insuffisante de combinaisons phosphorées organiques, cause un trouble grave de nutrition, que le métabolisme de l'azote et du phosphore sont en relations très intimes et qu'une dose supplémentaire de combinaisons phosphorées organiques, telles qu'elles existent dans les aliments, suffit à elle seule à produire sur le métabolisme total une influence favorable.

8) Les expériences faites en grand nombre en Extrême-Orient démontrent qu'un changement de nourriture suffit dans la plupart des cas, d'un côté à préserver du béribéri, de l'autre à guérir cette maladie et à la faire disparaître là où elle se montre sous forme épidémique. En particulier, il faut considérer comme démontré que le riz cylindré soit comme unique aliment, soit comme aliment principal, provoque le béribéri, tandis que le riz préparé à la vapeur (« cured », « perboiled rice »), *cœteris paribus*, non seulement n'est pas nuisible, mais même agit comme remède. La composition chimique qui caractérise ces deux espèces de riz diffère principalement par la proportion des combinaisons phosphorées organiques, qui, dans le riz à la vapeur est remarquablement plus élevée que dans le riz cylindré. Quant aux autres substances nutritives, elles ne sont pas très différentes ni en quantité, ni en qualité dans les deux sortes de riz. On a, d'ailleurs, reconnu que la teneur d'un riz en P^2O^5 peut servir à calculer sa valeur nutritive.

Une autre différence existe entre les deux sortes de riz; le riz à la vapeur (« cured rice ») muni encore de son péricarpe possède seul ou du moins en plus grande quantité, cette substance protectrice spéciale que j'appelle « activateur ».

9) On n'a jamais réussi à mettre en évidence dans le riz qui

cause le béribéri, ou dans l'organisme des malades, un germe spécifique ou un poison qu'on puisse considérer comme l'agent déterminant de cette maladie.

10) Il n'y a pas de maladies infectieuses dont on pourrait préserver les gens en changeant leur nourriture et que, partant, il deviendrait facile de faire disparaître.

Si l'on envisage toutes les raisons que nous venons de donner on en tirera les conclusions suivantes:

Le béribéri est une maladie de la nutrition, c'est un fait démontré pour nombre de cas de béribéri d'Extrême-Orient. Mais il n'est pas prouvé qu'une maladie semblable ou la même maladie ne peut pas être causée par des parasites ou favorisée par des parasites. Je veux parler ici d'abord d'une flore intestinale anormale, d'autres parasites intestinaux, et aussi de maladies infectieuses bien connues (malaria et autres) qui peuvent exercer une action prédisposante. Dans une maladie de nutrition essentiellement d'origine alimentaire, comme le béribéri, il ne peut être question que de nutrition insuffisante due à une mauvaise alimentation ou à l'absorption, à l'assimilation insuffisante de certaines substances nutritives indispensables à l'organisme. L'alimentation avec laquelle on a observé à différentes reprises l'apparition du béribéri, content des substances nutritives considérées jusqu'ici comme principales: albumine, hydrates de carbone et graisses, en quantité suffisante. En dehors de l'activateur, elles présentent un apport déficitaire seulement en combinaisons phosphorées organiques. Ceci s'observe surtout avec le riz cylindré et non pas avec le riz à la vapeur (cured rice). Cette opinion est confirmée par l'appauvrissement en phosphore de l'organisme des malades de béribéri. Les mêmes phénomènes s'observent dans la névrite expérimentale des animaux. Dans les extraits et le principe efficace y contenu, utilisés pour enrayer la maladie, il existe une substance ou des substances capables de produire, même à petite dose, une action énergique et durable. Il est indifférent que le principe efficace passe par le canal de l'intestin ou la voie-cutanée. D'accord avec Eijkmann, j'ai remarqué que par injection, non seulement il agit aussi bien, mais il agit plus vite.

Pour l'injection, j'emploie le chlorhydrate cristallisé du corps en question. L'action de ce sel est, comme celle d'ailleurs des extraits eux-mêmes, limitée. Déjà pour des raisons théoriques, on peut considérer comme inexact que les petites quantités d'ex-

traits employées (p. ex. 0,25 g. d'extrait alcoolique de son de riz par jour et par pigeon), renferment des quantités appréciables de substances nutritives. L'expérience confirme la théorie. Les animaux chez lesquels on emploie ces extraits ne maintiennent pas leur équilibre nutritif et présentent même, autant que que j'ai pu m'en rendre compte, des accidents de dégénérescence nerveuse. Les animaux d'expérience, même sans polynévrite, perdent en quelques semaines plus de 30 % de leur poids. Aussi, je considère que la substance active, désignée par moi sous le nom d' « activateur », ne possède qu'une influence indirecte et ne peut en aucun cas suffire à elle seule à prévenir absolument une maladie de nutrition ou la guérir. Elle joue comme intermédiaire de la nutrition le rôle d'un ferment et, comme les enzymes, ne se détruit pas. Cette manière de voir peut expliquer seule l'influence énergique et durable des petites quantités employées. On peut admettre qu'elle agit en catalyseur et favorise la synthèse de certains principes nutritifs dans l'organisme. Il ne faut donc pas exclure l'hypothèse que ce rôle catalytique s'exerce aussi et peut-être de préférence sur le métabolisme du phosphore. De nombreuses observations, citées par moi, le rendent probable. Il est d'importance secondaire que l'activateur soit exempt de phosphore. Pour des raisons euristiques, il me semble aussi très vraisemblable que l'activateur contenu dans les enveloppes des grains de riz, dans la levure, etc., doit avoir une action dans la physiologie des plantes semblable à celle qu'on lui reconnaît chez les animaux.

Les expériences récentes établissent tant d'analogies entre le béribéri et la polynévrite alimentaire des animaux sous le rapport étiologique et anatomo-pathologique qu'il semble difficile de ne pas considérer les deux affections comme identiques ou voisines. Les expériences faites sur la polynévrite expérimentale des animaux éclairent donc la pathogénie et l'étiologie du béribéi.

Il résulte de mes recherches qu'il y a encore nombre de questions importantes à résoudre en ce qui concerne la mode d'action de l'activateur, ou des activateurs : car il est possible qu'il en existe plusieurs. Il s'agit ici, sans doute, d'actions combinées dans lesquelles l'activateur ou les activateurs jouent un rôle important. Il me semble également clair que ce rôle ne suffit pas seul à expliquer l'influence favorable des substances préventives naturelles (son de riz, levure, testiculine, etc.). Toutes les raisons que j'ai données démontrent l'importance des combinai-

sons phosphorées organiques contenues dans les substances préventives naturelles. Le béribéri est une maladie de nutrition dont il faut chercher la véritable cause dans un déréglement du métabolisme du phosphore.

Ci-dessous je donne l'énumération des publications dans lesquelles j'ai exposé mes expériences.

1) H. Schaumann. Beriberi und Nukleinphosphorsäure in der Nahrung. *Archiv f. Schiffs-Tropenhygiene,* Bd. XII, 1908, Beiheft 5, pag. 37.

2) — Weitere Beiträge zur Aetiologie der Beriberi, *Ibid.* Bd. XIII, 1909, Beiheft 6, pag. 82.

3) — Die Aetiologie der Beriberi unter Berücksichtigung des gesammten Phosphorstoffwechsels. *Ibid.* Bd. XIV, 1910, Beiheft 8.

4) — Erwiderung auf M. Glogner. Die Aetiologie der Beriberi und die Stellung dieser Krankheit im nosologischen System. *Ibid.* Bd. XV, 1911, p. 252.

5) — Weitere Beiträge zur Aetiologie der Beriberi. *Idem.* Bd. XV, 1912, Beiheft 1 (à paraître).

6) — Erwiderung auf C. Eijkman, Polyneuritis gallinanum und Beriberi. *Idem.* Bd. XV, 1911, pag. 728.

7) — Further Contributions to the Etiology of Beriberi. Transaction of the Society of Tropical Medicine and Hygiene, vol. V, 1911, n° 2, pag. 59.

(*Institut für Schiffs-und Tropen-Krankheiten,*
Directeur, Professeur Nocht.)

M. Primet.— Les travaux de Schaumann sont trop connus et ses recherches sur l'étiologie du béribéri m'ont particulièrement trop intéressé pour ne pas ici leur rendre hommage. Si dans mon rapport je n'ai point cité le nom de ce savant c'est que ce rapport avait pour objet, non pas l'étiologie du béribéri, mais sa prophylaxie dans ses rapports avec l'alimentation orizée.

Amibe limax (Vahlkampfia n. gen.) dans l'intestin humain. Son importance pour l'interprétation des amibes de culture

Par Edouard CHATTON et LALUNG-BONNAIRE.

L'amibe que nous étudions dans ce travail est d'un type très différent de celui qu'offrent les amibes, pathogènes ou non pathogènes, que l'on a jusqu'ici observées dans l'intestin de l'homme ou des vertébrés supérieurs. Le malade qui l'hébergeait ne présentait pas au moment de l'examen les symptômes classiques de la dysenterie amibienne, mais il souffrait depuis plusieurs années de diarrhée chronique intermittente. Voici d'ailleurs son observation.

M. R. G..., 58 ans, est en Indochine depuis 1886 ; il n'a jamais quitté la colonie que pour passer de courts congés en France. En mai 1890, il est atteint d'une rectite (?) légère, qui disparaît rapidement à la suite d'un traitement approprié. Peu après il ressent de la pesanteur de l'hypocondre droit, et son foie est trouvé augmenté de volume. Les symptômes hépatiques durent jusqu'en mars *1891* : le malade se contente de badigeonnages de teinture d'iode *loco dolenti* et de doses laxatives de sulfate de soude. Une débâcle intestinale se serait alors produite, amenant une amélioration très nette du côté du foie.

Depuis cette époque, M. R. G.... présente de temps en temps, des crises diarrhéiques, sans retentissement sensible sur l'état général. Le malade sent un beau matin, au saut du lit, une colique « impérieuse ». Il court aux cabinets et rend un véritable flot de matières diarrhéiques. La même scène se reproduit dans la matinée deux ou trois fois à des intervalles de 10 à 15 minutes. Puis tout rentre dans l'ordre, et les matières sont de consistance normale, si le malade a l'occasion, dans la journée d'aller à la selle.

Au moment où nous examinons le malade, nous constatons une légère hypertrophie du foie, qui dépasse un peu le rebord costal. Le ventre est souple. La palpation profonde ne révèle rien de particulier du côté de l'intestin. Les matières fécales sont bilieuses et spumeuses. Elles rougissent le papier bleu tournesolé.

En présence de ces crises de diarrhée, survenant sans cause apparente, nous avons cru intéressant d'examiner les selles de notre malade.

Un premier examen est fait le 7 février 1911, un second le 14, ce dernier négatif. A l'état frais nous constatons la présence de corps sphériques modérément réfringents, à délicate membrane d'enveloppe, quelques-uns étirés en biscuit. Pas d'amibes mobi-

les. Un ensemencement est fait à l'abri de toute contamination extérieure, sur gélose MUSGRAVE et CLEGG. Des frottis sont fixés à l'état humide au liquide de BOUIN-DUBOSCQ (1), puis colorés à l'hématoxyline ferrique de HEIDENHAIN, et à l'éosine.

L'étude de ces frottis révèle la présence de deux organismes différents :

1° De nombreux corps sphériques (ceux qui ont été vus à l'état frais) mesurant de 10 à 15 µ de diamètre, formés d'une mince enveloppe cytoplasmique avec 1, 2, ou plusieurs noyaux, enfermant de toutes parts une masse homogène, anhyste, très éosinophile. Certains de ces corps, plus ou moins étranglés en biscuit, sont en division.

Ces organismes, dont la nature est encore incertaine, ont été considérés soit comme des kystes de flagellés (Trichomonas, Trichomastix, Bodo), soit comme des kystes d'amibes, soit comme des champignons. Leur place nous semble être parmi les champignons inférieurs, au voisinage des Chytridinées. ALEXEIEFF (1911) les a nommés *Blastocystis enterocola*.

Leur présence nous paraît utile à mentionner ici, en raison des confusions auxquelles ils peuvent donner lieu dans la recherche des protozoaires de la faune intestinale. Ils ont été signalés maintes fois déjà chez l'homme, les vertébrés, à sang chaud et à sang froid (Voir ALEXEIEFF, 1910) ; l'un de nous les a même observés chez une Hirudinée (*Haemopis sanguisuga*). Il ne paraît pas qu'on doive leur attribuer un rôle nocif vis-à-vis de leurs hôtes.

2° De rares amibes qui, à l'état sphérique mesurent de 10 à 20 µ de diamètre. Elles sont du type de l'*Amœba limax* DUJARDIN, caractérisé par un noyau formé d'une vésicule à paroi mal individualisée, qui est presqu'entièrement occupée par un gros caryosome compact, sphérique, de 1 µ,5 de diamètre, très basophile. Dans l'étroit espace périphérique compris entre la paroi de la vésicule et le caryosome, un léger coagulum éosinophile de chromatine périphérique.

L'ectoplasme est rarement visible, étroite bande homogène qui fait marge au corps. L'endoplasme plus basophile est, chez les amibes en pleine activité, creusé de grosses vacuoles nutritives.

Chose remarquable, l'amibe fait sa nourriture d'une seule espèce

(1) Alcool à 80° 150 cm³. Formol commercial 60 cm³. Ac. acétique glacial 15 cm³. Ac. picrique crist. 1 g.

bactérienne, un gros *Bacterium* en chaînes, dont la membrane apparaît souvent comme striée transversalement, et qui ne prend pas le Gram. Il y a des amibes qui contiennent jusqu'à 5 ou 6 chaînes de cette bactérie.

On en trouve aussi qui sont vides de tout corps d'ingestion, et d'autres enfin ne mesurant que 10 μ environ, à cytoplasme condensé et montrant un noyau à caryosome réduit de 1 μ seulement de diamètre. Il s'agit là d'individus sur le point de s'enkyster. Nous n'avons, d'ailleurs, trouvé aucun kyste parfait dans nos frottis de selles. Nous n'y avons pas observé non plus d'individus en division, qui eussent été non moins précieux que les kystes pour établir morphologiquement l'identité de notre amibe.

Les 4 tubes ensemencés le 7 février ne montraient rien le 10 et le 13 ; le 14 quelques amibes ; le 15 non rares ; le 19 abondantes et déjà de nombreux kystes. Nous conservons la culture depuis cette époque, la repiquant de mois en mois, sans prendre la peine d'en réduire la flore bactérienne à une seule espèce. L'amibe en culture offre la même morphologie que l'amibe des selles. La seule différence à noter est qu'elle se nourrit de bactéries diverses, dont aucune n'a les caractères du gros *bacterium* des matières fécales. Celui-ci n'a, d'ailleurs, pas poussé sur la gélose de MUSGRAVE et CLEGG.

Nous avons pu naturellement étudier dans les cultures les formes de division et les kystes.

Comme celle de toutes les amibes *limax,* la division est une promitose. Le noyau, et le caryosome qu'il contient, de sphériques deviennent ellipsoïdaux. Dans l'espace périphérique la chromatine éosinophile se condense et devient plus apparente sous forme d'un anneau entourant le caryosome. Le caryosome étiré s'étrangle en son milieu, à tel point qu'il ne subsiste plus de sa substance qu'un mince tractus axial entre les deux corps polaires.

Un fuseau de plastine, dit fuseau de séparation, réunit ceux-ci. La chromatine périphérique se rassemble et se condense à l'équateur de ce fuseau en une plaque équatoriale. Celle-ci se divise en deux plaques filles qui suivent et rejoignent les corps polaires dans leur mouvement de séparation. La vésicule nucléaire elle-même s'étrangle et dans les deux noyaux fils la plaque équatoriale se confond avec le orps polaire en un nouveau caryosome (1).

(1) Ce mode primitif de mitose a été décrit d'abord par VAHLKAMPF (1905) puis par NÄGLER (1909) qui l'a appelé promitose. Mais tous deux se sont mépris

L'intérêt qui s'attache à l'étude de cette division n'est pas purement cytologique. Les figures de la mitose fournissent, en effet, chez les amibes, des caractères spécifiques de premier ordre.

Il en est de même des kystes. Ceux de notre amibe sont sphériques de 8 à 12 μ de diamètre. Leur paroi est mince, cependant à double contour, lisse, mais ornée de ponctuations, au nombre de 4 à 10, selon la taille des kystes. Ces ponctuations à peu près invisibles à l'état frais, se détachent bien en clair sur le fond bleu-noir du kyste, coloré par la laque ferrique. Ce sont de petites plages ellipsoïdales de diamètre, et disposées sans ordre géométrique apparent. Il s'en trouve presque toujours dans chaque kyste deux presque contiguës.

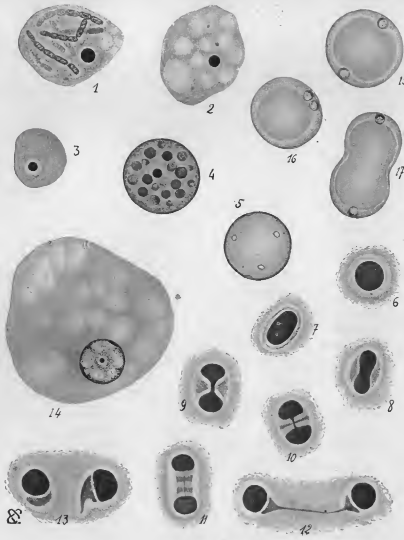
Ces ponctuations de la membrane du kyste rapprochent notre amibe d'*A. punctata* Dangeard (1910). Mais chez cette dernière la membrane du kyste mûr qui est beaucoup plus épaisse, prend très rapidement une teinte brune, ce qui ne s'est pas produit même dans les cultures enkystées depuis mars 1911, chez notre amibe. Néanmoins nous la rapportons provisoirement à cette espèce. Ce que nous pouvons affirmer c'est que l'amibe telle qu'elle se présente dans les cultures est une espèce très commune à l'état libre dans les macérations végétales. Nous l'avons en effet trouvée rigoureusement identique à une amibe que M. Delanoë et l'un de nous avons isolée de plusieurs sources différentes en mai 1910 (1).

Mais ici se pose une autre question : l'amibe que nous avons cultivée est-elle bien celle que nous avons vue dans les selles même ? Nous avons comme raisons de le croire : l'identité de forme et de structure à l'état végétatif et aussi ce fait que les quatre tubes ensemencés ont donné la même amibe. Sans être plus sérieuses les raisons du doute sont aussi à considérer : nature différente de l'aliment microbien, échec des tentatives d'inoculation au chat des amibes de cultures, possibilité d'une contami-

sur l'origine et le mode de formation de la plaque équatoriale, qu'ils considèrent comme issue du caryosome. Notre étude actuelle confirme entièrement la description et l'interprétation que l'un de nous a donnée de la promitose d'une autre amibe *limax* : *A. mucicola* Chatton, ecto parasite des poissons (1910 *a* et *b*). Von Wasielewsky et Hirschfeld (1910), indépendamment de nous, sont arrivés sur ce point aux mêmes résultats. Voir aussi Alexeieff (1911).

(1) Les figures représentant les formes de culture qui accompagnent le présent mémoire sont tirées de préparations de M. Delanoë et publiées avec son assentiment.

E. Chatton.



PROTISTES DE L'INTESTIN HUMAIN.

FIG. 1 à 3, × 1800. — *Vahlkampfia punctata ?* (DANGEARD). Formes végétatives dans les selles. 3. Individu en voie d'enkystement.

FIG. 4 et 5, × 1800. — *Vahlkampfia punctata.* Kystes dans une culture. 4, Kyste plein. 5. Kyste vide montrant les ponctuations.

FIG. 6 à 13, × 3600. *Vahlkampfia punctata* en culture, division nucléaire promitotique. 6. Condensation de la chromatine périphérique autour du caryosome. 7. Etirement du noyau. 8. Etranglement du caryosome, condensation de la chromatine périphérique à l'équateur du noyau. 9. Stade en « sablier ». 10. Fuseau de séparation des corps polaires, centrodermose axiale, plaque équatoriale. 11. Plaque équatoriale scindée. 12. Etirement du fuseau de séparation. 13. Reconstitution des noyaux fils.

FIG. 14, × 1800. — *Löschia histolytica* (SCHAUDINN) = *Löschia tetragena* (VIERECK). Forme végétative dans les selles d'un dysentérique.

FIG. 15 à 17, × 1800. — *Blastocystis enterocola* ALEXEIEFF dans les selles 17. Division.

nation aérienne des matières ensemencées, ou d'une contamination par des kystes des aliments mêmes du malade.

Seuls les deux caractères que nous n'avons pu observer chez l'amibe des selles, le mode de la mitose et la structure des kystes eussent pu nous permettre de nous prononcer sur son identité avec l'amibe des cultures.

Cette question de savoir si les amibes isolées des fèces sont bien celles qu'on y voit *in situ,* a été posée maintes fois ces dernières années aux auteurs qui ont annoncé avoir obtenu la culture des Entamibes *E. histolytica* (*vel tetragena*) et *E. coli.*

Il semble que les premiers microbiologistes (MUSGRAVE et CLEGG, 1904; LESAGE, 1905; WALKER, 1908; NOC, 1909) qui ont cultivé des amibes à partir des matériaux dysentériques n'ont guère soupçonné qu'ils aient pu isoler d'autres espèces que celles qu'ils y avaient observées. Ils avaient cependant reconnu que ces amibes de culture inoculées aux animaux sensibles ne produisaient point chez eux la dysenterie aiguë classique, semblable à celle qu'ils donnaient si facilement par l'inoculation des matériaux dysentériques même. Lorsqu'on colora par les moyens appropriés, les amibes fixées à l'état humide, on reconnut que les formes de culture avaient une morphologie notablement et constamment différente de celle des amibes intestinales.

C'est surtout dans la structure du noyau, que les différences apparaissaient. Chez les Entamibes. *Entamœba histolytica, E. tetragena* (1), *E. coli, E. minuta,* le noyau est vésiculeux, à membrane très bien individualisée, renforcée intérieurement d'une couche de chromatine basophile. Le caryosome est punctiforme, réduit à son centriole, et l'espace nucléaire n'est traversé que par de rares trabécules, allant du caryosome à la membrane. Chez les amibes de culture, toutes du type *A. limax* (2), le noyau offrait la structure très caractéristique que nous avons décrite plus haut: membrane virtuelle, gros caryosome, chromatine périphérique très raréfiée, acidophile. Les kystes eux-mêmes différaient considérablement. A quatre, ou huit noyaux, chez les Entamibes ils sont et restent toujours uninucléées chez les Amibes *limax* des cultures.

(1) L'on tend de plus en plus à regarder ces deux espèces comme identiques. V. HARTMANN (1911), WALKER (1911).

(2) Il faut faire quelques réserves sur le type des amibes cultivées par NOC (1909) et par LISTON et MARTIN (1911), amibes dont la division nucléaire est plus complexe que la promitose des amibes *limax* et rappelle la mésomitose des Entamibes.

En présence de ces différences, les microbiologistes se sont demandé si les caractères et les propriétés qui distinguaient les amibes des cultures des amibes parasites, n'étaient pas le fait du transport et du développement sur les milieux artificiels.

Cependant l'on s'apercevait que dans les conditions variées où l'on pouvait cultiver les espèces libres (VAHLKAMPF, 1905) et même certaines espèces capables de commensalisme accidentel dans le tube digestif des vertébrés à sang froid (*A. lacertae*, NÄGLER, 1910), ces amibes conservaient toujours des caractères remarquablement fixes, tout particulièrement ceux du noyau.

Cette hypothèse se heurtait à une grave objection : NOC (1909), GAUDUCHEAU (1909), MATHIS et LEGER (1911), WALKER (1911), LISTON et MARTIN (1911), ont obtenu des cultures amibiennes à partir du pus de l'abcès au foie des dysentériques. Comment admettre que des kystes d'amibes, corps inertes aient pu remonter les voies hépatiques?

La possibilité, mise en évidence par WELLS (1911), d'une contamination aérienne des matériaux ensemencés est à prendre en considération. Mais elle incrimine tous les auteurs précités de fautes de technique.

L'observation que nous apportons ici, d'amibes *limax* vivant et se multipliant dans le contenu intestinal permet, jusqu'à plus ample informé, d'interprêter d'une manière plus favorable aux opérateurs, l'obtention de cultures amibiennes à partir de l'abcès hépatique. On peut, en effet, supposer que ces amibes, mobiles, suivent de l'intestin au foie la voie ouverte par l'Entamibe perforante, voie semée de bactéries dont elles font leur nourriture. On sait, d'ailleurs que la plupart des amibes *limax* sont capables de phagocyter les hématies (GAUDUCHEAU, 1909; LISTON et MARTIN, 1911; WILLIAM, 1911).

Il fallut alors envisager les causes d'erreurs. Certains auteurs (NÄGLER, 1909; WALKER, 1911) pensèrent à l'existence dans le tube digestif, à l'état de commensaux accidentels, d'amibes du type *limax*. Mais, comme l'observation directe n'en révélait jamais, du moins chez les Vertébrés à sang chaud, ils inclinaient plutôt à admettre que des kystes de ces amibes, répandus partout dans la nature, pouvaient, ingérés, passer indemnes à travers le tube digestif et germer sur les milieux de culture, alors que s'y détruisaient rapidement les Entamibes.

Ainsi tombe, semble-t-il, le principal argument que l'on pouvait encore opposer aux critiques élevées contre l'identité des amibes de culture et des amibes parasites ; ainsi s'affermit la conviction que les amibes de culture sont issues de formes *limax* qui n'ont rien de commun avec les Entamibes, mais qui sont capables comme elles de végéter dans le milieu intestinal.

Le contraste qui existe entre ces deux catégories d'amibes, dont maints auteurs ont été frappés, sur lequel l'un de nous, en 1910 (*a*), a vivement attiré l'attention, et qui ressort encore d'une manière particulièrement nette de ce travail, mérite d'être exprimé dans la nomenclature zoologique. Au terme bâtard « amibes *limax* », nous proposons de substituer le nom générique latin *Vahlkampfia n. gen.*, que nous dédions à E. VAHLKAMPF qui, le premier a fait connaître la mitose caractéristique de ces amibes.

Il serait illusoire de chercher à reconnaître parmi toutes les formes auxquelles on a appliqué le nom d'*Amœba*, celle dont EHRENBERG, 1830, a fait le type du genre. Ce type paraît être d'ailleurs parmi les grandes formes, telles qu'*Amœba proteus*. Il serait non moins illusoire de chercher à subdiviser le genre en utilisant pour les coupures génériques les nombreux noms, que l'on a appliqués à diverses amibes nues. Ces coupures ne reposent, en effet, que sur des caractères d'ordre physionomique (forme du corps et des pseudopodes) absolument instables. Il faut donc faire, du moins pour ce qui est des amibes inférieures, type *limax*, table rase de l'histoire, pour ne s'en tenir qu'aux données de la cytologie. Il faut fonder les genres nouveaux sur les caractères tirés de la structure du noyau, au repos et en division.

Le nouveau genre *Vahlkampfia*, comprendra donc les amibes dont le noyau, constitué par un gros caryosome, avec ou sans centriole, peu de chromatine périphérique, se divise par promitose. Elles ont des kystes uninucléés. Ce sont, entre autres : *Amœba limax* de VAHLKAMPF, *A. pœdophtora* CAULLERY, *A. Froschi* HARTMANN, *A. spinifera* NÄGLER, *A. lacertae* HARTMANN, *A. lacustris* NÄGLER, *A. diplomitotica* BEAUREPAIRE ARAGAO, *A. mucicola* CHATTON, *A. Hartmanni* NÄGLER, *A. punctata* DANGEARD, la Strohamöbe de WASIELEWSKY et HIRSCHFELD, etc.

La dénomination non latine d'Entamibes, appliquée aux amibes normalement parasites du tube digestif est d'un usage commode qui la fera conserver. Mais traduite en nom générique latin, elle ne peut plus s'appliquer actuellement aux amibes du tube

digestif des Vertébrés. Ce n'est pas, en effet, à ces dernières qu'elle a été appliquée en premier lieu. C'est LEIDY qui a créé le genre *Entamœba* pour l'amibe de la Blatte, et ce n'est qu'en 1897 que CASAGRANDI et BARBAGALLO l'ont appliquée aux amibes intestinales des Vertébrés. Or, il résulte du beau travail de MERCIER (1910), sur l'amibe de la Blatte d'une part, des travaux de SCHAUDINN, VIERECK, HARTMANN, sur les Amibes des Vertébrés, d'autre part, que l'évolution de la première la sépare complètement des secondes. Il faut donc faire pour ces dernières un nouveau genre *Löschia*, dédié à l'auteur qui, en 1875, a nommé l'*Amœba coli*. Il comprendra les amibes du tube digestif des vertébrés, à noyau vésiculeux, caryosome réduit, chromatine périphérique abondante, division mésomitotique. Elles ont des kystes à 8 ou 4 noyaux. Ce sont, entre autres : *E. coli* LÖSCH, *E. tetragena* VIERECK, *E. ranarum* GRASSI, *E. muris* GRASSI.

On pourra même distinguer subgénériquement les Entamibes à 4 noyaux (type *tetragena*), des Entamibes à 8 noyaux (type *coli*), sous le nom de *Viereckia n. subgen.*

(*Institut Pasteur, Laboratoire de* M. MESNIL.)

1910 ALEXEIEFF (A.). — Sur les « Kystes de *Trichomonas intestinalis* » de l'intestin des Batraciens (*Bull. sc. France-Belgique*, XLIV).

1911 (*a*) ALEXEIEFF (A.). — Sur la nature des formations dits « Kystes de *Trichomonas intestinalis* » (*C. R. Soc. biol.*, LXXI, p. 296).

1911 (*b*) ALEXEIEFF (A.). — Sur la division nucléaire et l'enkystement chez quelques amibes *limax. I. Amœba punctata* (*C. r. Soc. biol.*, LXX).

1897 CASAGRANDI et BARBAGALLO. — *Entamœba hominis.* Studio biologico e clinico (*Annali d'Igiene sperimentale*, VII).

1910 *a*) CHATTON (E.). — Protozoaires parasites des branchies des Labres. *Amœba mucicola* CHATTON, *Trichodina labrorum* n. sp. (*Arch. zool. exp.*, XLV).

1910 *b*) CHATTON (E.). — Essai sur le noyau et la mitose chez les Amœbiens (*Arch. zool. exp.* XLV).

1910 DANGEARD (P.-A.). — Etudes sur le développement et la structure des organismes inférieurs (*Le Botaniste*, XI).

1909 GAUDUCHEAU (A.). — Sur une culture amibienne (*Bull. Soc. path. exotique*, II).

1911 HARTMANN (M.). — Die Dysenterie-Amöben in *Handbuch der pathogenen Protozoen*, Leipzig.

1879 LEIDY (J.). — On *Amœba blattae* (*Proc. A. N. S. Philadelphia*, XXXI).

1905 LESAGE (A.). — Culture de l'amibe de la dysenterie des pays chauds (*Ann. Inst. Past.* XVIII).

1911 LISTON (G.) et MARTIN (C.-H.). Contributions to the study of pathogenic amœbæ from Bombay (*Quart. journ. of Micr.* sc. LVII).

1911 MATHIS (C.) et LEGER (M.). — Recherches de parasitologie et de pathologie au Tonkin. Paris, Masson, p. 215.

1910 MERCIER (L.). — Contribution à l'étude de l'amibe de la Blatte (*Entamœba blattœ* Bütschli) (*Arch. f. Protistenk.* XX).

1904 Musgrave et Clegg. — Amœbas : their cultivation and ætiologic significance. (*Manila, Dept. of the Int. Bur. of Gov. Lab. ; Biol. Lab.* XVIII).
1909 Nägler (K.). — Entwicklungsgeschichtliche studien über Amöben (*Arch. f. Protistenk.* XV).
1909 Noc (F.). — Recherches sur la dysenterie amibienne en Cochinchine (*Ann. Inst. Pasteur.* XXIII).
1905 Vahlkampf (E.). — Beiträge zur Biologie und Entwicklungsgeschichte von *Amœba limax* einschliessiich der Züchtung auf Künstlichen Nährboden (*Arch. f. Protistenk.* V).
1908 Walker (E.-L.). — The parasitic amœbae of the intestinal tract of man and other animals (*Journ. Med. Res.*, XII).
1911 Walker (E.-L.). — A comparative study of the Amœbae in the Manila Water supply, in the intestinal tract of healthy persons and in amœbic dysentery (*Philippine journ. of sc. Med.* sc. VI).
1910 Wasielewsky (von) et Hirschfeld. — Untersuchungen über Kulturamöben (*Abh. der Heidelberger Akad. der Wissensch*).
1911 Wells (R.-T.). — Aerial contamination as a fallacy in the study of amœbic infections by cultural methods (*Parasitology, IV*).
1911 Williams (A.). — Pure cultures of Amebæ parasitic in mammals. (*Journ. of med. Res.* XX).

Recherches sur l'influence de la splénectomie totale sur l'évolution de la piroplasmose canine

Par A. CIUCA (Bucarest).

Le rôle physiologique de la rate n'est pas complètement élucidé, malgré le nombre considérable de splénectomies faites chez l'homme et chez les animaux. On admet généralement aujourd'hui que la rate n'est pas un organe indispensable au fonctionnement des organismes normaux, car les animaux supportent très bien l'extirpation sans modifications ou troubles fonctionnels importants.

Il n'en est pas de même après les splénectomies faites chez les animaux infectés spontanément ou expérimentalement ; dans ces cas, les résultats obtenus sont très divergents et les expérimentateurs ne s'accordent pas sur les interprétations : les uns attribuent les effets observés à l'absence de la rate, les autres tout simplement au choc opératoire (Melnicow-Roswendecow) (1).

Beaucoup de savants considèrent les organismes dératés comme ayant une résistance plus ou moins diminuée à l'égard de diver-

(1) Melnikow-Roswendenkow, *Zeitsch. für Hygiene*, 1896, p. 466.

ses infections : septicémie charbonneuse (ROGER (1), BARDACH (2)) ; spirillose (METCHNIKOFF (3) et SOUDAKEWITCH (4)) ; staphylococcie et streptococcie (COURMONT et DUFFAU (5)) ; tuberculose (ARLOING (6)) ; tétanos, diphtérie et fièvre typhoïde (MAZZEI J. (7)) ; leucocytose (NICOLAS J., FROMENT L. et DEMOULIN (8)) ; formation des hémolysines (SZOKALSCKI (9)) ; leucémie, malaria (PAPAIOANNOU (10), HARTMANN (11)) ; trypanosomiase (BRADFORD et PLIMMER (12), SAUERBECK (13)).

Pour d'autres savants, l'extirpation de la rate est sans effet en : septicémie charbonneuse (KOURLOFF (14), BLUMREICH et JACOBY (15), MARTINOTTI-BARBACI (16), GUEORGIUEWSCKI (17)) ; spirillose (TICKTINE (18)) ; infection avec bacille typhique (BLUMREICH et JACOBY (15), GUEORGIUEWSCKY (19)) ; streptococcie (COURMONT P. et DUFFAU) ; intoxication pyocyanique, diphtérique et cholérique ; poisons alcaloïdes et minéraux (NICOLAS J. et BEAU M. (20)) ; trypanosomiase (LAVERAN et MESNIL (21), LAVERAN et THIROUX (22), MASSAGLIA (23)).

(1) ROGER. *Gaz. hebdomadaire*, 1893, p. 146.
(2) BARDACH. *Annales de l'Inst. Pasteur*, novembre 1889, p. 577 et janvier 1891, p. 40.
(3) METCHNIKOFF. *Annal. de l'Instit. Pasteur*, 1890 et 1892.
(4) SOUDAKEVITCH. *Annal. de l'Instit. Pasteur*, sept. 1891, p. 545.
(5) COURMONT et DUFFAU. *Archives de Méd. Expérim.*, mai 1898, p. 431.
(6) ARLOING Fr. *C. R. Soc. de Biologie*, LVI, 10 décemb. 1904, pp. 524-525 ; *C. R. Soc. de Biolog.*, LVIII, 11 février 1905, pp. 261-262.
(7) MAZZEI J. *Annal. Ig. Sper.*, t. XVII, f. 3, pp. 279-309.
(8) NICOLAS, FROMENT et DEMOULIN. *Journ. de Physiolog. et Path. génér.*, t. VII, 15 janvier 1905, pp. 69.
(9) SZOKALSCKI (Labor. de path. Gener. Odessa). *Medycyna*, avril 1908.
(10) PAPAIOANNOU. *Beitrage für clinischen, chirurg.*, oct. 1910, pp. 297-330.
(11) HARTMANN. *Presse Medicale*, n° 78, 1911.
(12) BRADFORD et PLIMMER. *Quart. Journ. of. micr. Sc.*, t. XLV, févr. 1902.
(13) SAUERBECK. *Zeistchr. f. Hyg.*, t. LII, 1906.
(14) KOURLOFF. *Wratch*, 1888.
(15) BLUMREICH et JACOBY. *Zeitsch. für Hyg.*, XXIX, décembre 1898, pages 419-453.
(16) MARTINOTTI-BARBACI. *Centralb. für allgm. Pathologie*, 1891, Bd. IX, n° 2, et *Fortschritte der Medicine*, 1891. Bd. IX, n° 9 et 11.
(17) GUEORGIUEWSCKY. *Bolnitsch Gaz. Botkina*, 1895, n° 13.
(18) TICKTINE. *Revue Médicale de Moscou*, 1894, t. X, 4.
(19) GUEORGIUEWSCKY. *Bolnitsch Gaz. Botkina*, 1896, p. 1313-1343.
(20) NICOLAS J. et BEAU M. *C. R. Soc. de Biolog.*, LII, p. 881, 27 octobre 1899.
(21) LAVERAN (A.) et MESNIL (F.). *Trypanosomes et trypanosomiases*, 1904. pp. 118.
(22) LAVERAN (A.) et THIROUX. *Annales de l'Inst. Pasteur*, t. XXI, 1907, pp. 593.
(23) MÄSSAGLIA. *C. R. Acad. Sciences*, t. CXLV, 1907.

C'est surtout dans les spirilloses et la malaria que les résultats étaient intéressants à noter, si l'on considère avec LAVERAN la rate palustre comme un « refuge » des parasites pendant les périodes intermédiaires aux accès. C'est en s'appuyant sur cette idee que différents chirurgiens ont préconisé l'extirpation de l'organe, dans les cas de splénomégalie paludéenne. Les observations en sont nombreuses, les résultats très variables et les indications thérapeutiques restent extrêmement incertaines; d'autant plus qu'on a observé des cas dans lesquels une multiplication active des parasites dans le sang suivait régulièrement cette extirpation.

Dans un travail récent, deux savants allemands, GONDER et RODENWALDT (1), ont repris l'étude du rôle de la rate dans la malaria expérimentale des singes et la Babésiose (piroplasmose) canine.

Ces auteurs ont observé, entre autres, que chez un chien, infecté longtemps auparavant avec *Piroplasma canis*, et qui, depuis un certain temps, ne présentait plus dans son sang de parasites décelables au microscope, les parasites ont réapparu dans la circulation et sont restés visibles pendant plusieurs mois.

Considérant l'intérêt pratique qui s'attache à la confirmation de ce fait et l'importance physiologique des recherches sur le rôle de la rate dans les infections en général, nous avons entrepris, sur les conseils de notre maître, M. le Prof. F. MESNIL, toute une série d'expériences dans ce sens.

Technique. — Le virus employé provenait du Tonkin (virus MATHIS (2)); nous inoculions toujours dans le péritoine des quantités variant de 10-20 cm³ de sang frais, non défibriné. Nous décrirons plus loin l'évolution de la maladie expérimentale.

Nous examinions tous les jours, à peu près à la même heure, le sang pris à l'oreille de nos inoculés. Les frottis, fixés aux vapeurs d'acide osmique, étaient colorés avec la solution de LEISHMAN ou celle de GIEMSA.

Nous pratiquons la splénectomie de la manière suivante : les chiens sont anesthésiés par l'atropine-morphine en injection hypodermique et une demi-heure après on complète la narcose par le chloroforme.

(1) GONDER et RODENWALDT (Inst. trop. Hambourg). Experimentelle Untersuchungen über Affenmalaria. *Centr. für Backter I. Orig.*, t. LIV, 1910, pp. 236-240.

(2) MATHIS C. et LEGER M. Recherches de Parasitologie et de Pathologie humaines et animales au Tonkin, p. 335.

Après l'antisepsie locale, on fait une incision de 8 cm. de longueur dans l'hypochondre gauche, à 2 cm. de la ligne médiane. On trouve facilement la rate hypertrophiée, qu'on tire au dehors par la plaie; on pince fortement le pédicule splénique, on pratique une double ligature entre deux pinces et on fait la résection au-dessus de la ligature. On fait la suture des parois en trois couches. Pansement aseptique à sec, qu'on enlève le 5e jour après l'opération.

Dans ces conditions on arrive facilement à avoir des cicatrisations sans aucune complication.

Nos expériences ont porté sur 29 chiens: 15 nous ont servi comme témoins (pour l'étude de l'évolution de la maladie et comme source de virus). Les 14 autres ont été splénectomisés dans différentes conditions.

Les parasites apparaissent en général de 24 heures à 5 jours après l'inoculation. Chez un seul de nos chiens nous avons observé une incubation de 11 jours.

Les symptômes observés varient avec l'âge des sujets. Pour les chiens jeunes (2 semaines à 1 mois), l'évolution est suraiguë et se termine par la mort. Pendant l'évolution de la maladie, les animaux ont montré sans exception des globules parasités dans le sang mais en quantité variable (Chiens n°s 1, 2, 5, 11, 15, 16, 17 et 19).

Chez les chiens ayant plus de deux mois (2-6 mois), la maladie offre une évolution moins aiguë, il y a une tendance accentuée vers la guérison. Chez les rares chiens qui succombent, les parasites sont quelquefois décelables dans le sang jusqu'à la fin. Chez les autres, on en trouve généralement (à condition de faire des examens minutieux) pendant 7 à 13 jours (Chiens n°s 3, 8, 10, 12 et 23).

Les chiens encore plus âgés (un an et demi à 5 ans) présentent invariablement une maladie expérimentale à évolution extrêmement bénigne, sans symptômes cliniques et avec des parasites en infime quantité et décelables au microscope seulement pendant 4 ou 5 jours (Chiens n°s 20 et 24).

En général, chez les chiens ayant plus de 2 mois (2 mois à 5 ans), on ne peut plus retrouver de parasites dans le sang 15 jours après l'inoculation, quoique leur sang soit longtemps encore (au bout de 4 mois) infectant pour d'autres animaux jeunes.

Nous avons groupé les quatorze autres chiens soumis à la splénectomie en trois catégories :

CATÉGORIE A. — *Chiens normaux splénectomisés et, après cicatrisation complète, infectés* (4 chiens).

Chien n° IX (âgé de 3 mois), splénectomisé et, 23 jours après, infecté. — Vingt-quatre heures après l'inoculation, l'examen du sang est positif et l'infection se maintient pendant 33 jours (nombreux globules parasités). Les 26 jours suivants, l'examen du sang a été négatif ; après cet intervalle, le chien a fait une nouvelle poussée parasitaire qui a duré 3 jours avec beaucoup de parasites. — 25 jours après, l'examen est de nouveau négatif. — Il est guéri.

Chien n° XXIX (âgé de 8 mois). Infecté 13 jours après la splénectomie, *pendant qu'il présentait des symptômes de broncho-pneumonie* (maladie du jeune âge). — Déjà avant l'inoculation infectante, il montre une hyperleucocytose très prononcée — température 40°. — Quarante-huit heures après l'inoculation, le sang est très richement parasité. — On observe sur les frottis seulement des formes de division. — Anémie accentuée, l'animal, très abattu, tousse fréquemment. — Il vit encore 2 jours, succombant avec une quantité énorme de globules parasités.

A l'autopsie : *broncho-pneumonie droite, 150 cm³ de liquide dans la cavité thoracique.*

Chien n° XXX (âgé de trois ans), infecté 12 jours après la splénectomie. — Trois jours après l'inoculation infectante, les parasites apparaissent dans le sang en petite quantité. Ils se maintiennent encore pendant 8 jours. — Ils disparaissent avec la guérison définitive de l'animal. Vingt jours de suite, l'examen microscopique est négatif.

Chien n° VI (âgé de 6 ans), infecté 6 jours après la splénectomie ; les parasites apparaissent dans le sang après 5 jours, en se maintenant pendant 8 jours ; ensuite pendant 12 jours les parasites disparaissent. Après cet intervalle, l'animal fait une poussée qui dure 7 jours, avec beaucoup de parasites dans le sang. Les examens du sang sont ensuite de nouveau négatifs pendant 25 jours. — Pas de symptômes cliniques. — Guérison.

CATÉGORIE B. — *Chiens infectés et splénectomisés ensuite* (sept).

Chien n° XVIII (âgé de 2 mois), opéré trois jours après la disparition des parasites du sang. — Examiné pendant 27 jours après l'opération, avec résultats constamment négatifs. Pas de symptômes cliniques.

Chien n° XIV (âgé de 6 mois), opéré le 3ᵉ jour après la disparition des parasites ; — vingt-quatre heures après la splénectomie, ils réapparaissent dans le sang et sont visibles pendant 7 jours ; ils disparaissent de nouveau et pendant 28 jours, l'examen reste négatif. — Aucun symptôme clinique apparent.

Chien n° XXVI (âgé de 6 mois), opéré le 7ᵉ jour après la disparition des parasites du sang ; pendant 47 jours il présente irrégulièrement des parasites dans le sang (après 4-5 jours de rémittence, surviennent des poussées, avec un grand nombre de parasites, durant de 24 à 48 heures). Pendant les périodes intermédiaires aux poussées, on observe dans le sang une invasion d'hématies nucléées, ainsi qu'une hyperleucocytose poly- et mononucléaire. Même à l'observation directe, le sang apparaît très décoloré et, dans les frottis, le nombre des globules blancs est à peu près égal à celui des hématies. — Les

préparations ont l'aspect de celles du sang leucémique. — Le chien maigrit beaucoup et sa température oscille, pendant cette période, entre 37,2 et 37,9. — Après 47 jours la rémission commence et l'animal évolue rapidement vers la guérison ; les examens du sang redeviennent négatifs pendant 15 jours. Il vit encore.

Chien n° XXV (âgé de 3 mois), splénectomisé 10 jours après la disparition des parasites du sang. — Immédiatement après les parasites réapparaissent pour se maintenir en très grand nombre pendant 4 jours. Ils apparaissent d'une façon irrégulière pendant 42 jours, avec des rémissions qui durent 4 à 5 jours. — Quinze jours de suite l'examen du sang redevient négatif. — Hyperleucocytose et rares hématies nucléées. — Il se remet complètement.

Chien n° XXVII (âgé de 18 mois) ; trois jours après l'inoculation, les parasites apparaissent dans le sang et s'y maintiennent pendant 4 jours. — Opéré après 35 jours d'examens négatifs ; 48 heures après l'opération, une poussée très peu marquée (3-4 globules parasités par frottis et seulement 3 jours de suite). — Puis, pendant 25 jours, l'examen est constamment négatif. — On n'observe aucune autre modification.

Chien n° XXII (âgé de 5 mois), opéré 44 jours après la disparition des parasites. — L'examen microscopique est pratiqué pendant 39 jours et 2 jours seulement (les 20e et 21e jours après la splénectomie, l'examen est positif). — Aucun symptôme clinique apparent. — Il est guéri.

Chien n° XV (âgé de 5 ans), splénectomisé 4 mois après la disparition des parasites du sang. — Pendant 34 jours les résultats des examens microscopiques sont négatifs. — Après cet intervalle, le sang inoculé à un autre chien jeune, lui donne une infection suraiguë. — Examiné pendant 29 jours encore, les résultats négatifs se maintiennent.

Catégorie C. — *Animaux splénectomisés à l'acmé de l'évolution infectieuse* (3 chiens).

Chien n° VII, âgé de 3 mois, opéré le 5e jour après l'inoculation, quand il avait une grande quantité de parasites dans le sang. — Etat général mauvais : très abattu, muqueuses pâles. — Après l'opération, le nombre des parasites augmente de plus en plus. — *L'état général mauvais se complique d'une suppuration de la plaie opératoire et d'une stomatite gangréneuse.* L'animal succombe le 31e jour après l'opération, ayant toujours un grand nombre des globules parasités dans le sang.

Chien n° XXVIII, âgé de 5 mois. — Les parasites apparaissent dans le sang 11 jours après l'inoculation infectante. — Pas de symptômes apparents. — Le 14e jour, on l'opère. — La rate extirpée pèse 175 g. (poids, 6 kg.) ; les frottis ne contiennent pas de globules parasités. — Les parasites se maintiennent constamment dans le sang après l'opération, on observe aussi une grande invasion de normoblastes et une hyperleucocytose très prononcée.
L'animal est très abattu, mais sans réaction fébrile. — On enlève après 5 jours le pansement et on met à nu la plaie opératoire non encore cicatrisée et infectée secondairement. On maintient l'infection de la plaie cutanée. — Les symptômes cliniques s'aggravent. — Le chien maigrit et les globules parasités apparaissent de plus en plus nombreux dans le sang, ainsi qu'une hyperleucocytose prononcée. — L'animal ne vit plus que 11 jours et les 5 derniers jours, le nombre des globules parasités est considérable ainsi que celui des globules blancs.

Chien n° XXI, âgé de 3 mois, opéré le 14e jour après l'infection, en pleine évolution. — Après la splénectomie, 15 jours de suite, il présente sans inter-

ruption des parasites dans le sang. — Symptômes cliniques : chien abattu, anémie progressive, muqueuses extrêmement pales. — Il sucombe 14 jours après l'opération. — La plaie opératoire était cicatrisée « per primam ».

Conclusions. — On peut conclure de nos expériences que l'enlèvement de la rate influe de différentes manières sur l'évolution de la maladie, suivant la période où elle a été faite :

1) Préalablement (l'infection ultérieure trouvant donc un animal dératé et complètement remis du choc opératoire), elle ne semble pas changer l'évolution habituelle de l'infection. Il faut mettre à part les complications dont nous parlerons plus bas.

2) En pleine évolution infectieuse, la splénectomie aggrave indubitablement les symptômes de la maladie, surtout chez les animaux jeunes. Cette action se manifeste chez ces derniers, encore plus quand une suppuration intercurrente ou une autre cause débilitante complique les désordres provoqués par la splénectomie.

3) La réapparition des parasites et l'aggravation des symptômes sont beaucoup moins apparents chez les animaux opérés du 3e au 12e jour après la disparition dans le sang des derniers globules parasités.

4) Quand l'infection est déjà passée à l'état chronique, avec tendance vers la guérison, la splénectomie n'entraîne pas, dans la grande majorité des cas, la réapparition des parasites. Dans des cas exceptionnels, la réapparition est insignifiante et de très courte durée.

5) Chez les animaux opérés immédiatement après la disparition des parasites et chez ceux opérés en pleine évolution pathologique, on observe fréquemment une hyperleucocytose immédiate extrêmement prononcée (on a souvent l'aspect du sang leucémique) caractérisée par la présence d'hématies nucléées, de polynucléaires, de mononucléaires, d'éosinophiles et d'autres éléments de la moelle osseuse ; hyperleucocytose qui s'aggrave progressivement vers la fin de la maladie, jusqu'à la mort des animaux.

D'après toutes nos observations, surtout celles des animaux infectés après splénectomie, on peut hésiter à accorder à l'absence de la rate les changements très apparents survenus chez les animaux infectés d'abord et splénectomisés ensuite (1). Le choc opé-

(1) THEILER. Beitrag für Frage der Immunität bei der Piroplasmosis des Hundes, *Centrlb. für Bakt. Originale*, t. XXXVII, nov. 1904, pp. 401-405.

ratoire et les infections accidentelles intercurrentes semblent avoir un rôle beaucoup plus important que l'absence même de la rate.

On peut donc dire, comme conclusion pratique, que la splénectomie des animaux infectés avec *Piroplasma canis* n'offre pas un procédé commode pour la conservation du virus dans les laboratoires; d'autant plus que le sang, même chez les animaux non opérés, quoique sans parasites visibles au microscope, est toujours infectant 4 à 6 mois (quelquefois 1 an) après la piroplasmose.

(*Travail du laboratoire de* M. le Prof. F. MESNIL.)

L'Hygiène à la Côte d'Ivoire en 1911

Par F. SOREL.

Les mesures prises à Bassam pour éviter l'introduction et la dissémination possibles des maladies contagieuses et avant toute autre de la fièvre jaune, ne sont en somme que la continuation du plan d'assainissement en cours d'exécution depuis déjà 18 mois.

1° *Lutte contre les moustiques.* — Le travail était pour ce chapitre plus aisé cette année que l'an passé: les équipes de moustiquiers, toujours sous la surveillance du sergent DAYRIÈS, toujours composées des mêmes hommes, maintenant rompus à leur tâche, accomplissaient mécaniquement et d'une façon presque parfaite leur œuvre quotidienne en vue de la découverte et de la destruction des gîtes à larves.

Les Européens, de leur côté, en arrivaient à regarder comme une chose toute naturelle de grillager leurs citernes et d'éviter les stagnations d'eau dans l'intérieur de leurs concessions et de leurs maisons; le service sur ce point s'est fait sans difficultés, méthodiquement, sans à coups.

Il semble donc que le résultat de cet effort continu depuis un an et demi, eût dû être la disparition complète sinon de tous les moustiques, au moins de tous les Stégomya. Il n'en est rien. Nous nous sommes trouvé en face de difficultés d'ailleurs prévues. Les Stégomya sont certes en quantité infiniment moindre, en nombre minime même, mais enfin on en rencontre encore. Poussés, en effet, par l'instinct de la conservation de l'espèce, ces culex ne

trouvant plus dans les maisons d'eau stagnante où pondre leurs œufs, ont pris pour habitat des endroits où, en général, on les trouve peu ou pas du tout.

Ils nichent dans l'eau qui se collecte à la base du large pétiole des feuilles de cocotier, à son insertion sur le tronc de l'arbre.

Ce fait, mis en doute, a été expérimentalement démontré. Après quatre jours de beau temps succédant à deux journées pluvieuses, toutes les feuilles d'un petit cocotier ont été coupées à petite distance de leur insertion et l'arbre ainsi décapité fut recouvert d'une moustiquaire. Après douze-quatorze jours, il y avait des moustiques sous le tulle.

Mais ce qui sort plus encore des mœurs des culicidés, c'est qu'ils vont pondre maintenant dans les herbes d'un terrain inondé à quelques deux-trois cents mètres de la ville.

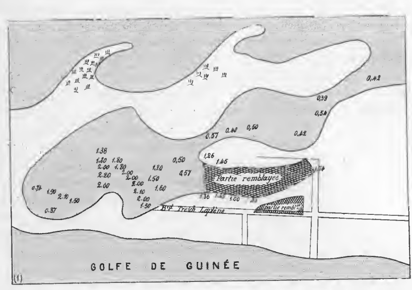
Pour les attirer à nouveau, nous avons disposé dans Bassam, à des endroits connus, des récipients remplis d'eau claire et vidés chaque semaine ; malgré cela, nous n'avons pu encore venir à bout de faire complètement disparaître ces moustiques.

Il n'a donc pas suffi de faire ici une « police urbaine » pour anéantir les Stégomyia et partant, le danger de dissémination de fièvre jaune ; il sera nécessaire pour avoir une sécurité complète d'avoir terminé le comblement de tous les marécages environnants Bassam. C'est l'œuvre que poursuit en ce moment le plan de campagne.

2° *Comblement des marécages. Grands travaux d'assainissement.* — Je mentionnais dans mon rapport de l'an dernier que deux grandes surfaces marécageuses restaient à combler : une à l'Est, l'autre à l'Ouest de la ville. Le remblai de la première, qui a coûté dix mois de travail à 80 hommes, quotidiennement employés, est à peu près terminé. Quant à la seconde, le travail en est simplement commencé. Ce marais Ouest est le plus vaste de tous. Il avait un diverticule long de 180 mètres environ, large de 100 à sa partie la plus évasée et de 40 dans sa partie la plus étroite : ce diverticule est actuellement comblé. Pour hâter le travail, j'avais fait couper toute la brousse voisine et déposer les branchages en lits superposés sur ce marécage profond en certains points de 1 m. 90 à 2 mètres. Quand la cuvette fut ainsi remplie on apporta du sable jusqu'à une hauteur de 50-60 cm. au-dessus du fascinage.

Le service des Travaux publics critiqua assez amèrement cette

manière de faire comme devant donner naissance à des émanations dangereuses et prédit l'effondrement rapide du remblai. Je ne sais ce qu'il en adviendra plus tard ; mais depuis six mois, le remblai résiste fort bien. Il appartiendra aux constructeurs qui auront à bâtir dessus de le consolider, s'il le faut, plus tard. L'hygiéniste n'a, je le crois, qu'à faire disparaître le plus vite possible les gîtes à larves.



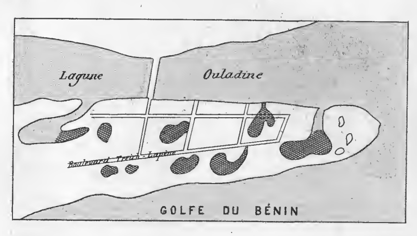
Mais le comblement de ce diverticule ne représente que le cinquième environ du marécage Ouest. Un très grand effort reste donc encore à faire, ce sera l'œuvre de 1912. Au point de vue des comblements cet effort sera le dernier.

Je donne ci-dessous un schéma de Bassam en 1902 (d'après M. l'Ingénieur MICHEL).

Un coup d'œil jeté sur ce croquis montre tout ce qui, dans ces dernières années, a été fait à Bassam. Les quadrillages représentent les marécages comblées. On comprend en regardant ce dessin, pourquoi la fièvre jaune faisait jadis tant de victimes et pourquoi maintenant le fléau épargne la ville.

Ségrégation. — Tant que la disparition des Stégomya ne sera pas totale, la possibilité d'une dissémination de la fièvre jaune restera toujours menaçante, surtout tant que les groupements indigènes seront tolérés au milieu de la ville européenne.

Dès l'an dernier, nous nous étions préoccupés de la solution de ce problème. De l'autre côté de la lagune Ouladine, un vaste terrain surélevé et fortement ventilé, avait été débroussé. Notre désir était de transporter là les groupements indigènes encerclant Bassam, c'est-à-dire le village de France et celui d'Impérié. Mais la préparation de cette évacuation était longue : pour atteindre ce beau plateau, il fallait traverser la lagune et un marécage. Les pouvoirs publics confièrent à M. le Géomètre BRICOURT, la tâche de construire une route sur le marais.



Commencée en juillet, cette route est terminée aujourd'hui et depuis trois mois elle est praticable aux piétons.

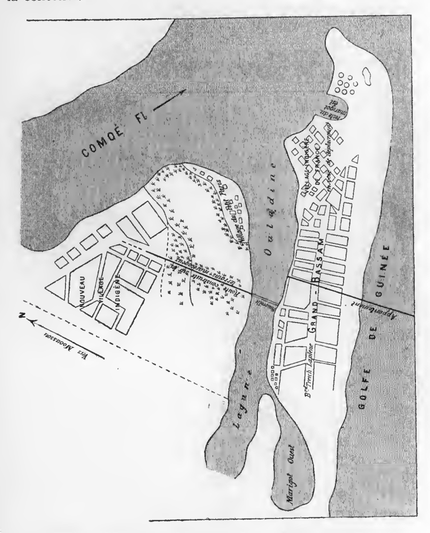
La chaussée en remblai, large de 4 mètres à sa partie supérieure, surplombe de 2 mètres environ le fond marécageux. On gazonnera les pentes du talus, et des plantations d'eucalyptus vont être faites incessamment pour consolider les parties latérales de ce remblai.

De plus, une passerelle en ciment armé de 200 mètres de longueur, a été jetée entre les deux rives de la lagune.

Par cette passerelle et cette chaussée, Bassam se trouve maintenant reliée au plateau de Mooussou ; le plan du village indigène est arrêté ; l'évacuation des noirs a commencé.

Il est incontestable, que nous ne songeons point à expulser d'un coup tous les indigènes fixés jadis sur l'emplacement du village de France ; mais, nous basant sur les arrêtés rendant applicables aux colonies d'Afrique Occidentale les prescriptions du décret du 14 avril 1904, relatif à la protection de la santé publique, nous

voulons envoyer sur le plateau de Mooussou, distant de 1.200 mètres environ de Bassam, tous les indigènes qui, par les conditions de leur habitat, et la non observance des mesures prescrites pour faire cesser les maladies épidémiques, seraient un danger pour la collectivité.



L'annonce que les pouvoirs publics allaient sanctionner cette mesure d'intérêt général, a immédiatement soulevé des protestations.

Il est curieux de voir que certains colons, qui, de leur aveu

même, si une épidémie éclatait, ne demanderaient qu'à prendre immédiatement contre les indigènes les mesures les plus draconiennes, peut-être même les plus vexatoires, crient aujourd'hui à l'arbitraire et à la violation du droit des gens, parce que l'on cherche à faire une prophylaxie rationnelle, parce qu'au lieu d'attendre que la maladie soit là, pour la combattre, on cherche par des mesures de prévoyance à l'empêcher d'arriver.

On peut, d'ailleurs, se demander si, en protestant si fort au nom du droit lésé, ces quelques divergents ne couvrent pas simplement sous la très noble rubrique de défense des collectivités, la simple défense de leurs intérêts particuliers.

Nous faisons remarquer, d'ailleurs, que parmi les indigènes, ceux qui voudront construire des maisons, répondant aux conditions auxquelles doivent satisfaire les constructions habitées (arrêté du 30 juin 1906) pourront rester à Bassam. Il est évident que le coût de ces constructions en restreindra fort le nombre, mais les pouvoirs publics n'ont-ils pas le droit d'imposer des conditions et des charges ? Je crois donc que de cette façon et sans aucune violation du droit des gens, la segrégation des noirs arrivera à se pratiquer, pour le plus grand bien de la santé publique.

Je donne à la page précédente, un plan de l'ensemble de Bassam actuel, assez différent, comme on le voit, de ce qui existait l'an dernier. Sur la bande de sable près de la mer, il ne restera bientôt que le centre européen ; le village indigène est repoussé dans la plaine de Mooussou, à 1.200 mètres du groupement blanc.

3° *Mesures d'hygiène générale.* — Comme mesure d'hygiène générale à Bassam, on a continué les distributions de quinine à l'école et on a inauguré depuis quelques temps, les mêmes distributions à la prison.

L'index paludéen d'après examen de sang des enfants de l'école, était de 13,9 %, au lieu de 40 % en 1910.

Bassam a eu cette année l'heureuse chance de ne voir se déclarer aucun cas de fièvre jaune, malgré que les Colonies voisines de Gold-Coast, de Sierra-Leone, de la Gambie et de la Guinée portugaise aient eu à subir les ravages de cette maladie.

B) *La vaccine à la Côte d'Ivoire.* — La plus grande préoccupation du Directeur du Laboratoire, en dehors des travaux de Bassam fut la question de l'étude pratique et de la diffusion de la vaccine dans la Colonie.

Les essais faits en 1910 à Bingerville n'avaient donné que de

médiocres résultats. J'en conclus que l'on devait renoncer à produire du vaccin dans la Basse-Côte-d'Ivoire. D'ailleurs, l'existence des centres vaccinogènes dans cette Basse-Côte, qui était jadis une nécessité, à cause des communications presque impossibles avec le haut pays, devenait maintenant superflue, puisque le chemin de fer reliait en 12 heures les régions d'élevage du Nord, avec le Sud de la Colonie.

Aussi à partir de mars dernier, je renouvelai les expériences en collaboration avec mon camarade ARLO, à Bouaké, à 350 km de la côte, dans le Baoulé Nord, les expériences faites en 1910, à Bingerville, relatives à la production et conservation du vaccin.

Nos expériences nous donnèrent des résultats très satisfaisants.

Aussi, après ces essais (dont les résultats ont été consignés dans un premier mémoire), nous avons, dans les mois qui suivirent, cherché à obtenir une production constante, et une quantité de vaccin suffisante pour les besoins de la colonie, et nous sommes vraiment heureux de résumer par quelques chiffres éloquents, le bond véritable qu'a fait, durant le cours de cette année, la vaccination à la Côte-d'Ivoire, grâce aux résultats obtenus à Bouaké.

Voici le chiffre des inoculations vaccinales des 5 dernières années. (Statistique du *Journal officiel* de la colonie,, 15 janvier 1912.)

1907 = 57.644 vaccinations.
1908 = 55.226 »
1909 = 42.418 »
1910 = 46.875 »
1911 = 120.492 vaccinations, avec 67 % de succès.

Aussi, dans une seconde note, M. le Médecin Principal, Chef de Service, et moi nous avons exposé en détails, nos expériences et nos résultats, et avons demandé à M. le Gouverneur d'ouvrir les crédits nécessaires pour qu'un centre vaccinogène, doté d'un personnel suffisant et avec des locaux répondant aux besoins de la production, fût construit à Bouaké.

A cette condition, la Côte-d'Ivoire, comme le Sénégal et le Soudan, produira son vaccin. Ce sera, je crois, un résultat énorme pour la colonisation ; mais je répète que le fonctionnement sans à coup ni surprise, ne pourra être obtenu que si on donne au Service de santé, le personnel, les locaux et l'outillage nécessaire.

On a opéré, en effet, cette année, à Bouaké, avec des moyens de fortune, qui ne suffiraient pas à assurer la production régulière.

Maladie du sommeil. — Les circonstances nous ont amené à étudier les mesures de protection de la colonie contre la maladie du sommeil.

La Côte-d'Ivoire, au moins dans sa partie basse, est encore peu contaminée ; mais elle est menacée par les provenances du Congo (principalement des troupes noires que l'on fait pour les besoins du service passer d'une colonie à une autre) et par les provenances venant du Soudan français.

Relativement aux premières, un arrêté du Gouverneur fixa que tous les indigènes venant du Congo ne pourraient descendre qu'à Bassam, et seraient, dans ce port, examinés au laboratoire au sujet d'une trypanosomiase possible ; si besoin était, on pourrait garder en observation ici les sujets douteux.

Pour les provenances du Soudan, le danger est toujours menaçant puisqu'il n'y a pas encore dans la haute-côte de poste bactériologique fonctionnant et permettant de diagnostiquer et d'isoler dès le début de leur maladie les trypanosomés. Il serait souhaitable que cette lacune fût rapidement comblée ; autrement, la partie sud de la colonie où foisonnent les glossines, sera vite infectée.

La trypanosomiase humaine d'ailleurs existe déjà dans le nord de la colonie (cercle de Boudoukou, Koroko, Baoulé nord). Il était donc nécessaire de chercher l'endroit où installer un village de ségrégation pour les trypanosomés.

On avait songé à mettre ce village d'isolement aux environs de Bouaké. En mars dernier, en effet, avec M. le Prof. WURTZ, venu en mission à la Côte-d'Ivoire pour se rendre compte des progrès de l'hygiène en Afrique Occidentale, nous avions parcouru la route depuis le point terminus du chemin de fer (Dimbokro) jusqu'à Bouaké et en ce point comme dans les marigots environnants, nous n'avions pu, malgré de patientes recherches, découvrir la moindre glossine.

Ce fait avait été signalé dans la relation que nous avions adressée de notre voyage à M. le Gouverneur de la Colonie.

Nous n'ignorions point toutefois que notre camarade BOUET avait signalé antérieurement la présence de glossines à Bouaké. Aussi, quand il s'est agi de fixer définitivement l'emplacement du village de ségrégation, je fus envoyé de nouveau à Bouaké, en décembre dernier, par M. le Chef du Service de Santé.

Or, à ma grande surprise, dans tous les marigots environnant le poste, j'ai trouvé très facilement et fait rechercher avec suc-

cès des glossines : un petit indigène, en une demi-heure, en a capturé plus de 50 dans le lit d'un ruisseau, à 400 mètres du poste.

Les renseignements des autochtones nous ont appris que les tsétsés, très nombreuses pendant et immédiatement après la saison des pluies, diminuent progressivement de nombre pour disparaître à la saison sèche.

Ce fait concorde avec les résultats dissemblables des recherches faites en mars par M. WURTZ et moi, et, en décembre, par moi seul ; et nous admettrons qu'à Bouaké la présence des glossines est intermittente.

Ce fait, d'ailleurs connu, a été signalé par CHRISTY (ex. AUSTEN (1904), FELDMANN, 1908, au sud-est du lac Victoria, ZUPITZA, 1908, au Cameroun, ENSOR, 1908, au Bahr-el-Gazal, GOUZIEN, THIROUX, WURTZ et TEPPAZ, 1908, puis par ROUBAUD (1), au Congo français, sans qu'aucune explication complètement satisfaisante ne soit donnée à ces migrations.

D'après les renseignements fournis par M. le Capitaine FOUSSAT, commandant du Cercle et qui s'intéresse à cette question, ces diptères, à la saison sèche, disparaîtraient presque complètement de toute la région du Baoulé nord ; s'il y a migration, comme on le suppose, des tsétsés vers des gîtes permanents, il faut admettre que cette migration se fait pour certains points à une distance de plus de 100 km., cela me semble difficile.

Quoi qu'il en soit, ces constatations et les renseignements signalant à certaines époques la présence de glossines dans toute l'étendue de la colonie, montraient la difficulté qui surgissait pour choisir l'emplacement du futur village d'isolement. Aussi, le point favorable n'existant pas, avons-nous proposé de le créer : on arrêterait pour emplacement du village un endroit quelconque autour duquel, on ferait et entretiendrait un débroussement, un vide complet sur un périmètre de 800 à 1.000 mètres. Au centre, autour du village même, on réserverait des terrains que pourraient cultiver les malades ; dans ce village, distant d'une rivière, l'alimentation en eau serait assurée par des puits munis de pompes.

Cette création artificielle donnerait, selon nous, une grande sécurité ; de longues observations sont, en effet, nécessaires pour être certain que tel point choisi et laissé dans son état naturel, n'a point dans ses environs de gîtes permanents ou temporaires

(1) Voir ROUBAUD, dans Rapport de la mission d'études de la maladie du sommeil au Congo français, Paris, 1909.

de glossines, et l'on peut encore fort bien imaginer un endroit indemne aujourd'hui, et qui l'année suivante serait infecté; les dispositifs pris pour notre village permettront son installation immédiate sans longues études préalables et le mettront à coup sûr à l'abri d'éclosion de glossines.

Ces vues ont été acceptées par M. le Chef de Service de Santé et le village sera placé dans le nord de la colonie dans le Cercle de Koroko, près d'une formation sanitaire.

Au point de vue hygiène générale, le laboratoire a pu encore, en janvier dernier, donner des instructions relatives à la lutte contre une épidémie de péri-pneumonie qui sévissait dans le Cercle de Mankono.

J'ai conseillé l'inoculation des animaux indemnes, suivant la méthode Willemsienne. Je n'ai eu dans la suite aucun document au sujet de l'extension ou diminution de la maladie et je ne sais si les inoculations ont été pratiquées.

Tel est le résumé de ce qu'a fait en 1911, au point de vue de la protection de la santé publique, le Laboratoire d'hygiène de la Côte-d'Ivoire.

Ouvrages reçus

PERIODIQUES.

Archiv für Schiffs und Tropenhygiene, t. XVI, n°s 2, 3 et 4.

Archivo da Sociedade de medicina et cirurgia de São Paulo, t. II, n°s 10 et 11.

Bulletin de la Société médicale de l'Ile Maurice, 3e série, n° 25.

Geneeskundig tijdschrift voor Nederlansch-Indië, t. 51, n° 6.

Journal of the royal army medical corps, t. XVIII, n°s 1 et 2.

Journal of Tropical medicine and Hygiene, t. XV, n°s 2, 3 et 4.

Lepra, t. XII, n° 2.

Revista de Veterinaria e Zootechnia, t. I, n° 3.

Sleeping sickness bulletin, n° 33, 34 et table de 1911.

Transactions of the Society of tropical medicine and Hygiene, t. V, n°s 3 et 4.

VOLUMES ET BROCHURES.

Andrew BALFOUR. *Fourth report of the Welcome tropical research laboratoires*. Khartoum. Vol. B. General Science.

A. BALFOUR et ARCHIBALD. Second review of some of the recent advences in tropical medicine, hygiene and tropical veterinary science.

Claus SCHILLING. Sept publications sur des sujets divers.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

CINQUIÈME ANNÉE 1912 N° 3

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 MARS 1912.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN

Correspondance

MM. BAUCHE et SWELLENGRBEL, nommés membres correspondants à la séance de décembre, adressent des remerciements à la Société.

*
* *

M. MESNIL. — Je crois intéressant de communiquer à la Société que la présence du Surra, sévissant sur les Equidés et les Bovidés, vient d'être constatée dans l'île de Ceylan, par le vétérinaire du gouvernement, M. G. W. STURGESS. Le premier cas a été constaté chez un cheval le 11 décembre 1911. La maladie a, selon toute probabilité, été importée de l'Inde; de 17 à 20.000 bœufs sont importés de l'Inde à Ceylan, par an.

La maladie des bovidés (taureaux de travail) présente un caractère grave: température, 40° et au-dessus; anémie profonde; amaigrissement; parésie du train postérieur; l'animal, à la fin de la maladie, ne peut plus se lever et succombe en 3 semaines ou un mois. Mais il y a des guérisons.

La maladie paraît transmise par les Stomoxes, qui existent en grand nombre, dans les localités où elle sévit.

D'énergiques mesures de police sanitaire ont été prises, consistant surtout dans l'abatage immédiat des animaux reconnus infectés, dans la destruction des gîtes à stomoxes, dans la protection mécanique des bestiaux contre les piqûres de ces insectes.

Il faut espérer que les autorités de Ceylan viendront ainsi facilement à bout de l'épizootie naissante.

Présentations

M. Marchoux. — Au nom du Service de Santé de l'Indochine, je dépose sur le bureau de la Société une affiche rédigée par M. Jean Legendre, pour lutter contre le paludisme. Nous ne pouvons que nous féliciter de voir entreprendre dans nos colonies une prophylaxie sérieuse du paludisme et M. Legendre, qui s'est attaché à cette œuvre au Tonkin, mérite d'être grandement encouragé.

Elections

M. Vincent est élu membre du Conseil à l'unanimité des 20 votants.

M. Chatton a été élu membre titulaire à l'unanimité des 20 votants.

Allocution du Président

Le Président. — Mes chers Collègues, il y a quatre ans, lorsque je collaborais à la rédaction de nos Statuts, j'ai insisté pour qu'on insérât cette clause : « le président n'est pas immédiatement rééligible ». J'estimais, en effet, et je n'ai pas changé d'avis à cet égard, qu'un même président ne devait pas s'éterniser dans le Bureau d'une Société. Au mois de janvier dernier, je me croyais à l'abri d'une réélection ; il ne me paraissait pas douteux que nos Statuts devaient être obéis et déjà l'élection du nouveau président était à l'ordre du jour, quand une proposition signée par un grand nombre de nos Collègues, a changé la face des choses. L'élection du président a été différée et, dans la séance de février, la Société a voté une addition aux Statuts qui me proroge dans mes fonctions de président jusqu'à la fin de 1915.

Je vous remercie bien sincèrement du très grand honneur que vous m'avez fait en me prorogeant dans mes fonctions et en insérant dans nos Statuts que cette prorogation était un hommage aux services que j'ai rendus à la Société de Pathologie exotique. Si, lorsqu'on m'a demandé d'accepter de nouveau la présidence pour une période de quatre années, on m'avait dit seulement qu'il s'agissait d'un hommage aux services rendus, j'aurais certainement refusé, on m'a dit, en outre, que je pouvais rendre encore des services à notre Société ; c'est là l'argument qui m'a décidé à accepter.

Vous pouvez être assurés, mes chers Collègues, que je ferai tous mes efforts pour justifier votre confiance en travaillant, de concert avec vous, à accroître encore le bon renom scientifique et la prospérité de notre Société qui, d'ailleurs, comme je vous le disais au mois de janvier dernier, a traversé heureusement les années d'épreuve.

Décès d'Armauer Hansen

Le Président. — Mes chers Collègues, j'ai le grand regret d'avoir à vous annoncer la mort d'un des membres honoraires de notre Société. M. le Dr G. Armauer Hansen, chef du service de la lèpre à Bergen (Norvège), est mort subitement à Florœ, près de Bergen, le 12 février dernier.

Hansen était né à Bergen, en 1841 ; ses premiers travaux sur la lèpre remontent à 1868 ; à cette époque la lèpre avait pris en Norvège une grande extension. Hansen étudia d'abord cette redoutable maladie au point de vue épidémiologique, puis il entreprit des recherches sur son anatomie pathologique et, en 1873, il découvrit le bacille qui porte son nom et qui est l'agent de la lèpre. Dès lors, il soutint que la lèpre était une maladie contagieuse et il fut l'inspirateur des lois qui organisèrent, en Norvège, la lutte contre la lèpre en prescrivant la déclaration obligatoire de la maladie, l'isolement des lépreux, la désinfection des locaux et de tous les vêtements ou objets de literie contaminés.

Grâce aux mesures prises, le nombre des lépreux de Norvège qui, en 1869, atteignait 2.600, tomba, en 1900, au-dessous de 600 ; en 1907, il n'était plus que de 450 et il s'agissait, dans la plupart des cas, de lépreux anciens.

En 1909, Hansen a pris une part très active aux travaux de la Conférence de la lèpre, tenue à Bergen ; dans un article fait en collaboration avec le Dr Lie, il a retracé l'histoire très intéressante de la lèpre en Norvège, histoire dans laquelle il a joué un rôle si important, si glorieux.

La mort de Hansen est une grande perte pour la science ; au nom de la Société de pathologie exotique j'adresse des condoléances bien sincères à la famille de notre illustre et très regretté Collègue.

COMMUNICATIONS

Attempts to transmit « Fowl Pest » by Argas persicus

By Edward HINDLE.

At the suggestion of Prof. Marchoux the following experiments were undertaken in order to determine whether « Fowl Pest » (la peste aviaire) could be transmitted by the bite of *Argas persicus,* and also apart from this, to see whether the virus could pass through the wall of the alimentary canal and appear in the cœlomic fluid of the tick. The results have been sufficiently definite to show that although *Argas* is unable to transmit « Fowl Pest » yet the virus of the disease remains alive in the gut of the tick for a period of about nine days. The virus, however, is not able to traverse the wall of the gut and therefore neither the cœlomic fluid nor any other part of the tick, except the contents of the alimentary canal, become infected.

The experiments were as follows: *Experiment A.* Twelve adult *Argas persicus* were allowed to feed on a fowl infected with Fowl Pest three hours before the bird died and consequently when its blood was highly infective. The ticks were maintained at a uniform temperature of 28° Cent. Three days later the cœlomic fluid from eight of these ticks was inoculated into a fowl. This bird was keep under examination for ten days but never showed any symptoms of the disease.

At the same time the contents of the alimentary canal of one of these ticks was inoculated into another fowl which died forty-eight hours later with all the symptoms of Fowl Pest.

After the interval of fourteen days since their feed on an infected bird, the contents of the guts of five ticks were inoculated into a fowl. The latter never shewed any infection.

The remaining six *Argas* were fed on a healthy fowl. Although the latter subsequently developed an infection with *Spirochæte gallinarum* it never showed any symptoms of Fowl Pest.

Experiment B. On Jan. 19th twenty adult *Argas persicus* were

fed on an infected bird shortly before it died from infection with Fowl Pest. The time which elapsed between the inoculation of this fowl and its death from the disease was only about forty hours.

These ticks were maintained at a temperature of about 22° Cent.: at certain intervals they were inoculated into fowls as shown below.

Jan. 19th. The coxal fluid of these ticks, collected immediately after they had finished feeding, together with the cœlomic fluid of one of them, were injected into a fowl.

The result was negative.

Jan. 20th. The cœlomic fluid of one of the ticks was inoculated into one fowl and the contents of its alimentary canal into another.

The first fowl remained healthy, whilst the second died from the disease forty hours later.

Jan. 22nd. The cœlomic fluid and contents of the alimentary canal of one of the ticks were each inoculated into a fowl.

The bird inoculated with the contents of the alimentary canal died fifty-four hours later, whereas the other remained uninfected.

Jan. 26th. The cœlomic fluid and gut contents of one of these ticks were inoculated respectively into two fowls; whereas the bird inoculated with the former remained negative, the other died of Fowl pest sixty hours later.

Jan. 28th. The cœlomic fluid and gut contents of one of the above ticks were injected respectively into two fowls. The first remained negative, whereas that inoculated with the contents of the gut died about sixty hours later.

Feb. 3rd. The cœlomic fluid and gut contents of three of the above ticks were inoculated respectively into two fowls.

Both of them remained uninfected (1).

Feb. 10th. The remaining ten *Argas* were fed upon a healthy fowl. The latter never showed any infection with Fowl Pest.

In the above described experiments it will be noticed that the virus was still alive nine days after being taken into the gut of the tick; but there is a slight diminution in its virulence, as the fowl inoculated with the original strain died after forty hours, whereas after the virus had been preserved in the tick from seven

(1) Fowl injected with gut contents, after 4 weeks interval, on March 18th, was inoculated with fresh virus. About 40 hours later, it died from fowl pest.

to nine days the duration of the disease was increased to about sixty hours.

In both cases the virus had lost its infectivity at the end of fourteen days and in no case did the cœlomic fluid become infected The feeding experiments also gave negative results and therefore it is extremely improbable that *Argas persicus* is able to transmit this disease.

The fact that the virus may remain alive in the gut of the tick for a period of seven to nine days is of no more significance than the fact that spirochætes will live some time in the gut of leeches and other blood sucking invertebrates, although the latter are unable to transmit the infection to another host.

In conclusion I should like to express my thanks to Prof. MARCHOUX for his many kindnesses and especially for the facilities for research which he placed at my disposal.

(From the laboratory of Prof. MARCHOUX, *Institut Pasteur, Paris; and the Quick Laboratory, Cambridge.)*

RÉSUMÉ. — L'auteur a constaté que des *Argas* nourris sur une poule atteinte de peste aviaire au moment où le virus est abondant dans la circulation, n'étaient pas aptes à infecter par piqûre une poule neuve. Le virus se conserve pendant 9 jours dans le tube digestif des Acariens, mais il n'en traverse pas la paroi. On ne le rencontre ni dans le cœlome, ni dans le liquide coxal. Au bout de 14 jours, le contenu intestinal des Argas n'est plus infectant. Les expériences ont été faites avec des *Argas persicus* gardés à des températures de 22 et 28°.

Action de la lumière et des hypochlorites sur le vibrion cholérique

Par A. CONOR.

I. ACTION DE LA LUMIÈRE SUR LE VIBRION. — De nombreux travaux ont fait connaître le rôle de la lumière dans la purification du monde extérieur. PALERMO, exposant aux rayons solaires des cultures en bouillon du vibrion de Massaouah, constata la dispa-

rition de sa mobilité et de sa virulence au bout de quelques heures.

Lors de l'épidémie de choléra qui a sévi dans la Régence en 1911, nous nous sommes demandé si la lumière ne réaliserait pas un moyen pratique de stérilisation d'une eau souillée par le vibrion cholérique. A cet effet, nous avons exposé au soleil, sur une terrasse, des bouteilles ordinaires en verre blanc renfermant de l'eau de la canalisation de Tunis, additionnée de quelques gouttes d'une culture du vibrion tunisien. L'exposition aux rayons solaires commençait vers dix heures du matin. On prélevait, après un certain nombre d'heures, 200 cc. d'eau qu'on ensemençait en solution peptonée. Après deux passages successifs en milieu liquide, on isolait les colonies sur gélose. Les prises étaient pratiquées au même moment dans les bouteilles insolées et dans les bouteilles témoins conservées à l'abri de la lumière.

Voici les résultats de nos expériences :

Date	Température maxima de la journée	Matériel	Temps d'insolation	Résultats de la recherche du vibrion	
				Eau isolée	Eau témoin
5 août.	34°6 pas de nuages	Bouteille d'un litre d'eau de Tunis additionnée de 5 gouttes de culture	5 heures	0	+
			7 heures	0	+
26 août.	31°6 pas de nuages	id. additionnée de 20 gouttes de culture.	6 heures	0	+
			7 h. 1/2	0	+
26 août	31°6 pas de nuages	Tube à essais contenant 2 cc. d'émulsion de culture, dans 25 cc. d'eau de la ville.	6 heures	0	+
			7 h. 1/2	0	+
29 sept.	27° pas de nuages	Bouteille d'un litre d'eau de Tunis additionnée de 10 goutt. de culture.	6 heures	0	+
			7 heures	0	+

Ces résultats montrent que la lumière solaire, dont l'action est certainement complexe, fait rapidement disparaître d'une eau le vibrion cholérique. L'exposition au soleil pendant plusieurs heures permet donc de détruire le bacille du choléra, contenu dans une eau. Ce procédé très simple, nous paraît appelé à rendre des services dans les pays où, comme en Tunisie, la lumière possède une intensité considérable.

II. Action des hypochlorites. — Le chlore est un microbicide puissant. On utilise le dégagement de ce gaz produit par la décomposition d'une solution d'hypochlorite pour purifier les eaux impures.

En 1897, Woodheat se servit d'hypochlorite de chaux pour stériliser l'eau de Madstone. Ce procédé est employé dans plusieurs villes des Etats-Unis, de Belgique et d'Angleterre; il fut mis en usage l'an dernier à Paris et à l'asile d'aliénés de Marseille. Il donne, en général, de très bons résultats.

Nous avons, sur le demande de M. le Directeur des Travaux de Tunis, expérimenté cette méthode, et nous avons insisté auprès de M. le Secrétaire Général du Gouvernement tunisien pour l'utilisation de ce système dans la purification préventive des eaux de la ville.

Dans nos expériences, nous versions une dose déterminée de la solution d'hypochlorite dans dix litres d'eau. Le contact durait 8 heures, après lesquelles nous pratiquions le prélèvement et les ensemencements. Pour chaque essai, on se servait de deux récipients semblables, contenant de l'eau de la ville, additionnée d'une culture de vibrion cholérique, et placés ensuite à l'abri de la lumière. Dans l'un (H du tableau ci-dessous), on versait l'hypochlorite; l'autre n'en recevait pas et servait de témoin (T).

Nature du produit employé	Chlore actif par litre de solution d'hypochlorite	Quantité de la solution par litre d'eau	Vibrion		Bac. Coli par litre		Germes par cc.	
			H	T	H	T	H	T
Hypochlorite de soude .	55	2 mmgr.	0	+	0	1000	43	142
Liqueur de Labarraque	4	3 mmgr.	+	+	5000	5000	412	342
Hypochlorite de chaux .	44	2 mmgr.	0	+	350	5000	73	innombrables

Le dispositif adopté pour les eaux de la canalisation de Tunis est très simple. Connaissant le débit de l'eau dans la conduite, on peut facilement régler celui de l'appareil distributeur qui laisse tomber la solution d'hypochlorite de chaux en quantité voulue (2 mgr. par litre).

Cet appareil étant placé à dix kilomètres de Tunis, l'eau mettait environ 8 heures pour effectuer ce parcours. C'est cette durée de contact que nous utilisions dans nos expériences.

Au point de vue chimique, on ne décèle pas de chlore libre dans l'eau; il y a une légère augmentation du poids des chlorures qui reste inférieur à 2 %.

La solution d'hypochlorite employée doit être de préparation récente et sa teneur en chlore doit atteindre 30 à 40 pour 1.000.

Les analyses pratiquées chaque jour à l'Institut Pasteur sur des échantillons prélevés à l'arrivée au réservoir de la Ville montrent la réelle efficacité de ce procédé. Ainsi, pendant le mois de novembre *1910*, la moyenne des germes était de 208 par cent. cube et celle du Coli-bacille de 3.240; en *1911*, ces moyennes ont été respectivement: 35 bactéries et 55 coli.

Ajoutons que nous avons expérimenté l'action de l'hypochlorite de chaux (2 mmgr. par litre) sur une eau additionnée de *bacille typhique*. Après un contact de 8 heures, ce microbe n'a pas été décelé et l'analyse quantitative a montré:

	Eau brute:	Eau + hypochlorite:
Germes par cc.	208	16
Colibacille par litre	500	0

En présence de ces excellents résultats, nous estimons que ce procédé de purification des eaux de boisson mérite d'être utilisé Il est efficace, inoffensif, d'une installation facile et peu coûteuse.

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

Masque léonin d'origine syphilitique

Par F. NOC et L. STÉVENEL.

Au mois d'août dernier, se présentait à la visite du Dispensaire de prophylaxie, annexé à l'Institut d'Hygiène et de microbiologie de Fort-de-France, une femme A., âgée de 49 ans, la figure masquée par un morceau d'étoffe, à la façon des Touaregs.

A la suite de plaintes nombreuses et anonymes, faites sans doute par ses voisins, elle commençait à être inquiétée par la

police, et sur le point d'être envoyée à la léproserie de la Désirade. Elle venait nous supplier en dernier recours, espérant plus de notre pitié que de notre science.

A première vue, elle avait, en effet, un faciès léonin typique: infiltration massive et irrégulière de la peau du visage avec nombreux nodules en voie de ramollissement ou de suppuration. Anesthésie presque complète à leur niveau. L'œil gauche est complètement enfoui, caché par la tuméfaction qui a débuté il y a deux ans. Un interrogatoire approfondi, aidé des recherches du laboratoire, nous permit de préciser le diagnostic. Elle avouait, en effet, avoir eu il y a trois ans, une adénite inguinale assez volumineuse. Actuellement encore, polyadénite multiple, en particulier ganglions épitrochléens, maux de tête nocturnes fréquents avec insomnie et fièvre légère tous les soirs.

Pas de bacilles de HANSEN à l'examen microscopique, ni dans le pus des ulcérations, ni dans les frottis de peau.

Injections intraveineuses de 0 gr. 60 cg. de Salvarsan, les 12 et 17 août 1911. Dès la première injection, la tuméfaction diminuait; après la deuxième, l'œil gauche, jusqu'alors complètement caché par les paupières tuméfiées, reprenait peu à peu sa fonction.

Une troisième injection intraveineuse de 0 g. 60 cg. de 606 BILLON, le 16 novembre 1911, achevait de l'améliorer. Toute tuméfaction a disparu depuis, et la sensibilité de la peau est devenue normale. Notre malade n'est cependant pas transformée en beauté, quelques cicatrices subsistant, mais elle n'est plus un objet de dégoût pour son entourage.

(Dispensaire de prophylaxie de Fort-de-France,
le 10 février 1912.)

Quelques remarques sur l'infection des oiseaux par l'Halteridium de Danilewsky

Par JEAN CARDAMATIS.

Depuis le printemps de 1909 jusqu'aujourd'hui, c'est-à-dire durant un espace de quatre ans environ, nous avons suivi, chez quatre moineaux infectés par le parasite de DANILEWSKY, la mar-

che de l'infection déterminée par ce protozoaire en examinant au microscope le sang périphérique des oiseaux en question dans les différentes saisons de l'année. Les protozoaires observés dans le sang périphérique étaient plus abondants pendant les saisons de printemps et d'été, et surtout pendant les mois de juillet, août, septembre et octobre, et moins abondants pendant les mois d'hiver. On sait que dans les cas d'infection grave, les parasites de DANILEWSKY ne disparaissent pas complètement du sang périphérique même pendant l'hiver (1).

Les oiseaux, dont nous avons suivi l'infection, étaient trois chardonnerets (*Carduelis elegans*) et un ortolan (*Spiza*).

Durant la première année, le sang périphérique de l'ortolan contenait des parasites de DANILEWSKY en abondance, mais ces derniers commencèrent à diminuer de nombre dans la suite et l'oiseau guérit complètement dans l'espace de trois mois par la disparition complète des parasites et continua à vivre encore neuf mois sans présenter une réinfection. Après la mort de l'oiseau, nous avons constaté, par les frottis des viscères, que les parasites de DANILEWSKY manquaient complètement.

Des trois chardonnerets, le premier, qui présentait une infection légère et qui continua à vivre pendant un an et demi, ne portait aucun *Halteridium* dans son sang périphérique pendant le premier mois de sa capture, tandis que pendant les autres quinze mois de sa vie, il a présenté deux réinfections légères. La période de chaque infection ne dura pas plus d'un mois. La disparition complète des parasites et la guérison de cet oiseau ont été confirmées par l'examen microscopique des frottis des viscères après que l'oiseau eut été sacrifié.

Le second chardonneret, qui avait une infection intense avec des parasites très abondants dans le sang périphérique, une anémie profonde et des accès fréquents, s'est débarrassé complètement de son infection au bout de deux ans, et depuis sa guérison il s'est écoulé presque deux ans sans que nous ayons pu trouver de parasites dans le sang périphérique.

Le troisième chardonneret a présenté, dans l'espace de trois

(1) Pour les analogies de l'infection dans les différentes saisons de l'année, voir notre travail antérieur : « Le paludisme des oiseaux en Grèce. Etude biologique et histologique du parasite de DANILEWSKY ». *Centralblatt f. Bakteriol. u. Parasit.*, t. LII, 1909.

années, cinq réinfections, et il y a déjà une année qu'il reste exempt de parasites de DANILEWSKY.

S'il est permis de tirer quelques conclusions de ces cas peu nombreux, ce sont les suivantes :

a) Les bonnes conditions de vie contribuent beaucoup, même chez les oiseaux, à renforcer les moyens internes de défense, et par conséquent à débarrasser l'organisme de l'infection par l'Halteridium de DANILEWSKY.

b) Il n'existe point d'immunité acquise chez les oiseaux, au point de vue de l'infection haltéridienne de DANILEWSKY.

c) Il n'y a qu'une immunité relative après une infection grave, immunité dont la durée nous est encore inconnue.

Contribution à l'étude des Leucocytozoon des Oiseaux du Portugal

(Troisième Note)

Par C. FRANÇA.

Dans cette note nous décrivons des *Leucocytozoon* du Verdier (*Chloris chloris* (LINN.)), de l'une des espèces de Grives du Portugal (*Turdus musicus* LINN.) et d'un Merle (*Merula merula* (LINN.)).

Leucocytozoon DE *Turdus musicus* LINN.

Un *Leucocytozoon* a été déjà décrit par MATHIS et LEGER, chez la grive du Tonkin ; on ignore cependant l'espèce à laquelle appartient cette grive qui héberge *L. dubreuili* MATHIS et LEGER.

D'après les excellentes figures qui accompagnent la description de cet Hématozoaire, nous croyons que le *Leucocytozoon* de la grive du Portugal est une espèce différente du *L. dubreuili*, mais, n'ayant pas encore des éléments suffisants pour résoudre la question, nous nous bornons à le décrire sans lui donner un nom spécifique.

Nous avons trouvé le *Leucocytozoon* chez 2 des 4 grives examinées. Chez les deux oiseaux infectés, les parasites existaient en petit nombre et nous n'avons pu nous procurer d'autres animaux

pour nos recherches parce que la période de permission de chasse était passée.

Les macrogamétocytes ont une forme arrondie ou losangique. Leur cytoplasme se colore en violet très foncé et possède une structure alvéolaire.

Le noyau qui est très riche en chromatine, très visible, et n'a pas de karyosome, occupe d'ordinaire le centre du parasite. Le noyau de la cellule-hôte, réduit à une bande étroite, entoure environ 3/4 de la circonférence du parasite.

Les microgamétocytes ont un cytoplasme très pâle et un noyau à contours mal définis. Les formes jeunes, ovalaires, occupent des cellules à cytoplasme se colorant en rose. Dans les frottis des reins, de la rate et du poumon, on trouve quelques *Leucocytozoon* ayant les caractères des formes du sang circulant, mais ayant une forme plus régulièrement arrondie.

Leucocytozoon DE *Merula merula.*

Nous avons trouvé ce parasite 3 fois sur 4 Merles capturés pendant le mois de janvier et 2 fois sur 4 oiseaux examinés pendant le mois de mars. Il s'agit donc d'un parasite infectant les Merles dans un grand pourcentage.

Des trois Oiseaux infectés, un seul avait une infection intense, les autres étaient faiblement infectés. Trois des Merles infectés par le *Leucocytozoon* avaient aussi un Trypanosome trapu à blépharoplaste terminal et chez trois il existait une microfilaire.

Nous avons trouvé de rares formes jeunes du *Leucocytozoon* seulement chez un des Merles infectés, chez les autres nous n'avons vu que les formes adultes.

Les macrogamètes sont arrondis, rarement ovalaires, et ils se colorent en violet foncé par la méthode de GIEMSA. Le cytoplasme de la plupart des exemplaires est criblé de petites granulations qui nous semblaient être du pigment.

Ces granulations très fines, régulièrement arrondies et noires, sont excessivement nombreuses dans la plupart des exemplaires, chez quelques autres elles sont plus rares.

M. le Dr M. LEGER ayant eu connaissance que j'avais trouvé ce *Leucocytozoon*, a manifesté le désir de l'examiner et il m'a aimablement communiqué que les granulations du cytoplasme de ce parasite ne présentent pas la biréfringence que possède le pigment des *Hæmoproteus* et des *Plasmodium*. L'examen au polari-

mètre démontre ainsi que les granulations cytoplasmiques du *Leucocytozoon* du Merle ne sont pas du vrai pigment.

Le noyau des macrogamètes est d'ordinaire elliptique et excentrique et il se détache par sa couleur rouge foncée dans le cytoplasme. Autour du noyau il existe une zône dépourvue de granulations.

Le noyau de la cellule-hôte entoure environ 3/4 de la circonférence du parasite et il est tantôt réduit à une bande très étroite dans toute son extension, tantôt amincie vers le milieu et épaissie vers les extrémités.

Les microgamètocytes sont régulièrement arrondis. Ils se colorent en mauve. Le noyau très volumineux et occupant le centre du parasite se colore en rose. Les granulations cytoplasmisques pseudo-pigmentaires sont moins nombreuses et plus fines dans les microgamètocytes et chez quelques exemplaires elles manquent tout à fait.

Nous avons vu les formes jeunes seulement dans un cas et elles y étaient très rares. Elles parasitent des hématies.

Nous nommerons ce *Leucocytozoon,* que nous croyons être une espèce nouvelle, *L. mirandæ* en hommage à notre ami Francisco Miranda.

C'est une espèce facile à caractériser par la présence des nombreuses granulations pseudo-pigmentaires dans le cytoplasme.

Leucocytozoon du *Chloris chloris.*

Nous n'avons pu obtenir qu'un seul Verdier et il était infecté. Les Verdiers ont été l'objet de quelques recherches (1), mais on n'a encore trouvé chez ces Oiseaux, que nous sachions, aucun *Leucocytozoon.*

Le *Leucocytozoon* examiné dans le sang est d'ordinaire allongé et d'une forme irrégulière, falciforme, losangique ou triangulaire. Dans les organes, au contraire, il se présente arrondi.

Le noyau de la cellule-hôte entoure le parasite et émet des prolongements vers l'extérieur. L'irrégularité de forme du parasite et le polymorphisme du noyau de la cellule-hôte caractérisent ce *Leucocytozoon.*

Les macrogamétocytes se colorent en violet foncé, ils ont un noyau allongé, excentrique, très apparent, ayant, très rarement,

(1) Edmond et Etienne Sergent. Sur les Hématozoaires des Oiseaux d'Algérie. *C. R. Soc. de Biologie,* 30 janvier 1904.

une granulation plus volumineuse, mais ne se colorant pas comme les blépharoplastes.

Le noyau de la cellule-hôte enveloppe une grande partie du contour du parasite (2/3 à 4/5) et de sa surface extérieure se détachent un certain nombre d'expansions (une quand le parasite est rond ou triangulaire, deux ou plus quand il est losangique ou falciforme).

Comme il arrive avec les autres *Leucocytozoon*, les formes masculines ont un cytoplasme violet clair et un noyau volumineux, à contours irréguliers.

Nous n'avons vu que les formes adultes de ce *Leucocytozoon*, que nous nommerons *L. seabrae*, en hommage à notre ami A. F. de Seabra, F. Z. S., à qui nous devons la détermination des espèces d'Oiseaux qui ont servi pour nos recherches.

(*Travail du laboratoire du Muséum Bocage, Ecole Polytechnique de Lisbonne.*)

Contribution à l'étude de la espundia

Par MM. A. LAVERAN et NATTAN-LARRIER.

Sous le nom de *espundia*, Escomel a décrit une maladie assez fréquente dans la zone centrale du Pérou, en particulier sur les bords de la rivière Madre de Dios et dans les régions de Carabaya et de Sandia. La maladie débute par un ulcère à fond granuleux, à bords arrondis, couvert de croûtes épaisses. Cette lésion initiale (chancre espundique de Escomel) siège le plus souvent aux avant-bras, aux jambes, au cou ou à la poitrine. Après un délai qui peut atteindre une durée de plusieurs années, se montrent des localisations sur la muqueuse naso-bucco-pharyngée. Tantôt l'ulcération débute par les fosses nasales, effondre la sous-cloison et atteint la voûte palatine, tantôt elle se localise d'abord au voile du palais et se propage secondairement aux fosses nasales. La maladie affecte une marche lente et peut durer quinze, vingt et même trente ans (1).

(1) Ed. Escomel, *Soc. de pathol. exotique*, 12 juillet 1911.

La espundia présente, au point de vue clinique, une évidente ressemblance avec la maladie qui a été décrite par BREDA, de Padoue, sous les noms de *boubas*, de *frambœsia brasiliana* et de *buba bresiliense* (1), maladie qui, d'après les recherches de BUENO DE MIRANDA (2), de SPLENDORE (3), et de CARINI (4) a pour agent une *Leishmania* très voisine de *L. tropica*, sinon identique à cette dernière.

Il était intéressant de s'assurer si les lésions de la espundia étaient produites également par une *Leishmania*; les premières recherches faites à cet égard par ESCOMEL avaient été négatives.

Au mois de janvier dernier, M. le D[r] ESCOMEL a envoyé à l'un de nous : 1° un petit morceau de la muqueuse de la voûte palatine enlevé au galvano-cautère sur un malade atteint de espundia depuis 15 ans et conservé dans l'alcool ; 2° trois frottis faits sur une ulcération de espundia (sans indication sur le siège de l'ulcération).

Sur les coupes de la muqueuse, ainsi que dans les frottis, nous avons trouvé des *Leishmania* non rares ayant une grande analogie avec *L. tropica* mais présentant une particularité qui nous a paru intéressante.

Les *Leishmania* qui sont libres ou incluses dans des éléments anatomiques (leucocytes mono ou polynucléaires ou gros macrophages) ont une forme ovalaire ou sphérique ; elles mesurent 2 μ,5 de long sur 2 à 4 μ de large. A l'intérieur, on distingue, comme chez *L. Donovani* et *L. tropica*, un noyau et un centrosome, mais le noyau, au lieu d'être arrondi comme chez ces derniers parasites, est accolé à la paroi et aplati, il mesure 1 μ,5 à 2 μ de long, sur 0 μ,5 de large. Cette disposition du noyau qui est représentée dans la figure ci-jointe nous a paru constante chez les *Leishmania* trouvées dans nos préparations (frottis ou coupes de la petite tumeur), alors que nous l'avons recherchée vainement dans les préparations de *L. Donovani* ou de *L. tropica*, que nous posséd-

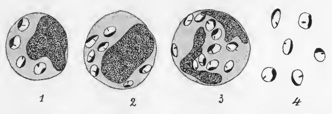
(1) A. BREDA, *Giorn. italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1900, p. 489, 1906 et 1909.

(2) BUENO DE MIRANDA, *Arch. da Soc. de med. e cir. de S. Paulo*, anno I, p. 500. Acta da Sessao, 3 octobre 1910.

(3) A. SPLENDORE, *Buba-Blastomicosi-Leishmaniosi*, *Policlinico*, 1911, et *Arch. f. Schiffs u. Tropen Hygiene*, 1911, p. 105.

(4) A. CARINI, Leishmaniose de la muqueuse rhino-bucco-pharyngée, *Soc. de path. exotique*, 10 mai 1911.

dons. Le centrosome est bacilliforme. Le contour des éléments est plus facile à voir que celui de *L. tropica.*



1, 2, 3, leucocytes contenant des *Leishmania.* — 4, *Leishmania* libres.

Splendore a fait remarquer de son côté que le protoplasme des *Leishmania* de la bouba se colorait plus fortement par le Giemsa que celui de *L. tropica.*

Il est possible que le parasite de la bouba appartienne à une espèce autre que *L. tropica,* ce qui expliquerait les différences qu'on observe au point de vue clinique entre cette maladie, qui se localise si souvent sur les muqueuses, et le bouton d'Orient qui s'y localise si rarement, mais nos observations sont évidemment insuffisantes pour que nous puissions conclure.

L'examen histologique de la muqueuse ulcérée du voile du palais a permis de constater ce qui suit.

La lésion est constituée essentiellement par une infiltration leucocytaire diffuse du chorion de la muqueuse, avec distension des capillaires sanguins et lymphatiques et disparition de la couche épithéliale à laquelle se substitue une fausse membrane fibrino-leucocytaire.

L'infiltration du chorion se répartit dans toute son épaisseur ; plus marquée en certaines régions, moins intense en d'autres, elle n'affecte aucune disposition nodulaire, et ne possède pas une distribution systématique par rapport aux vaisseaux ou aux glandes. L'afflux des leucocytes n'est pas plus net dans la couche superficielle que dans la couche profonde, il n'est pas plus accentué, au centre de la lésion qu'au niveau de ses bords. Les éléments, qui se répartissent, ainsi sont des mononucléaires de taille moyenne, à noyau central arrondi et riche en chromatine, entouré d'une bordure protoplasmique régulière, d'apparence normale ; à ces mononucléaires se mêlent, en proportion variable, mais toujours assez forte, des plasmazellen, reconnaissables aux caractères de leur noyau et à la réaction de leur protoplasme ; çà et là, enfin, se montrent des macrophages ; ces cellules, plus nombreuses à la périphérie de la lésion, ne forment jamais des amas confluents et ne possèdent pas des dimensions aussi considérables que les éléments de même type, observés sur les coupes du bouton d'Orient. Les polynucléaires sont rares dans la profondeur de la zone infiltrée ; ils ne se rencontrent guère qu'à la superficie du chorion ou au voisinage des ulcérations. Le stroma du granulome est formé par un tissu conjonctif dissocié dont les fibrilles, mal colorables, s'interposent en minces bandes sinueuses entre les éléments

leucocytaires ; les cellules conjonctives sont nombreuses, volumineuses, et leurs noyaux, bien colorés, sont toujours faciles à identifier. Les capillaires sanguins, dans la région superficielle du chorion et dans sa partie profonde, sont très distendus ; leurs lumières, limitées par des endothéliums tuméfiés, sont remplies de globules rouges mêlés à d'assez nombreux leucocytes polynucléaires. Dans la zône moyenne de la lésion, les vaisseaux sanguins écrasés par l'infiltration leucocytaire qui les environne, n'offrent plus qu'une lumière étroite. Il est toujours aisé de retrouver les vaisseaux lymphatiques ; on les distingue dans toute l'étendue de la lésion, aussi bien dans la couche sous-épithéliale que dans la profondeur.

Le processus ulcératif se comprend sans peine. La couche épithéliale, reposant sur le chorion infiltré et tuméfié, se laisse distendre et s'amincit. Les cellules de la couche basale perdent leur disposition en palissade et sont dissociées par l'afflux des leucocytes polynucléaires. Les cellules épithéliales se creusent de vacuoles et se nécrosent ; dans leurs intervalles et dans leurs lacunes s'accumulent des polynucléaires, qui forment parfois de petits amas conglomérés. L'épithélium n'est bientôt plus représenté que par des cellules rameuses intercalées entre les globules blancs et par une mince couche superficielle dont les éléments allongés, tassés, lamelleux et mal colorables, finissent par disparaître. La surface de l'ulcération est alors formée par un réseau fibrineux, composé de fibrilles et de blocs découpés, où s'enclavent des polynucléaires altérés, quelques mononucléaires et un petit nombre de globules rouges. La fausse membrane, ainsi formée, est riche en bactéries.

Les coupes histologiques ne montrent qu'un petit nombre de *Leishmania* ; on les trouve presque exclusivement dans les parties superficielles et moyennes du chorion épaissi, sur les bords de l'ulcération. Les cellules parasitées, peu nombreuses, sont distribuées irrégulièrement. La plupart des éléments parasités sont des mononucléaires de taille moyenne. Souvent ils ne contiennent qu'une à deux *Leishmania* ; exceptionnellement ils en contiennent plus de six. Sur quelques points, les parasites paraissent logés dans le protoplasme d'une cellule conjonctive tuméfiée. Les leucocytes polynucléaires sont rarement parasités, néanmoins nous avons trouvé des éléments de ce type dans les lumières des lymphatiques et dans l'intervalle des cellules épithéliales. Nous n'avons vu aucune *Leishmania* nette dans la fausse membrane.

Dans les frottis d'une ulcération espundique nous avons trouvé des amibes facilement reconnaissables à la structure du noyau ; la présence de ces parasites s'explique facilement si les frottis ont été faits avec le produit du râclage d'une ulcération buccale. Dans les coupes de la muqueuse du voile du palais nous n'avons pas vu d'amibes.

Nous n'avons vu de blastomyces ni dans les frottis ni dans les coupes de la muqueuse du voile du palais.

Les observations relatées dans cette note tendent à montrer que la espundia, si bien décrite par notre collègue M. le Dr Escomel, a pour agent une *Leishmania* comme la bouba étudiée par Bueno de Miranda, Splendore et Carini.

Entamibe (Lœschia sp.) et myxomycète (Dictyostelium mucoroïdes Brefeld) d'un singe

Par Edouard CHATTON.

Peu d'auteurs ont signalé jusqu'ici l'existence d'Entamibes dans l'intestin des Singes. Aucun d'eux n'a fait de ces parasites une étude cytologique qui pût permettre de les caractériser avec précision au point de vue taxonomique.

Musgrave et Clegg (1904) relatent incidemment, et tout en notant sa rareté, l'existence d'une amibiase spontanée chez deux espèces de macaques des Philippines: *Macacus cynomolgus*, et *Macacus philippinensis*. Sur environ 350 individus, 3 seulement étaient infectés. Aucun renseignement sur la morphologie des amibes.

Castellani, en 1908, à Ceylan, découvre des amibes dans le pus d'abcès hépatiques chez plusieurs singes dont un *Macacus pileatus*. Il leur donne le nom d'*Entamœba nuttali*, mais la description établie d'après des préparations fixées à sec et colorées au Leishman, ne les caractérise pas suffisamment pour qu'elles puissent servir de types de comparaison.

Walker (1908) ne mentionne aucune amibe de Simiens dans sa revue des amibes parasites du tube digestif de l'homme et des autres animaux.

Tout récemment, Liston et Martin ont étudié une amibe en culture, isolée des matières fécales d'un singe, d'ailleurs indéterminé. Mais cette amibe n'a pas la structure d'une Entamibe (*Lòschia*); elle est, au contraire du type des amibes *limax* (*Vahlkampfia*). Lalung-Bonnaire et moi, nous sommes longuement étendus dans un mémoire présenté à notre dernière séance, sur la distinction qu'il faut faire entre les unes et les autres. Nous avons aussi insisté sur l'impossibilité où l'on est, d'affirmer l'identité d'une amibe en culture et de celle que l'on a tenté d'isoler, si l'on ne peut l'établir morphologiquement.

Les amibes du type *limax*, les *Vahlkampfia*, ne sont, d'ailleurs pas les seules qui puissent se développer sur les milieux de cul-

ture et en imposer pour des Entamibes. Il faut compter aussi, comme l'on va voir, avec les myxamibes des Myxomycètes.

Le 3 février, un *Macacus sinicus* meurt au laboratoire de trypanosomiase. A l'examen direct ses fèces montrent d'assez nombreuses amibes peu mobiles. Des frottis en sont faits, fixés à l'état humide par le liquide de Bōuin-Duboscq, et colorés à l'hématoxyline au fer. Des tubes de gélose Musgrave et Clegg sont ensemencés à l'abri de la contamination aérienne.

I. — Frottis.

Etudiées sur les frottis, les amibes de 25 à 30 µ de diamètre se montrent du type *Löschia*, tel que Bonnaire et moi l'avons défini. Nous ne nous attarderons pas aux rapports de l'endoplasme avec l'ectoplasme, ni à la situation du noyau dans ce dernier, caractères très variables et tout à fait illusoires pour la distinction des espèces. Le noyau qui mesure 3 µ,5 de diamètre est sphérique, vésiculeux, à membrane très bien individualisée et renforcée intérieurement d'une gangue chromatique. On voit souvent, comme chez *Löschia coli,* des nodules appliquées contre la membrane, faisant saillie dans la cavité du noyau. Le suc nucléaire est parfois ici, doué d'une sidérophilie accentuée, qui fait paraître le noyau tout entier fort sombre, et qui masque en partie les détails de sa structure. Le centriole toujours si net chez *Löschia tetragena,* est souvent moins bien individualisé chez l'amibe du Bonnet-Chinois. A sa place se voient alors deux ou plusieurs granules englobés dans une masse commune qui représente le caryosome réduit. Je ne sais si ils jouent un rôle dans la mitose, aucune amibe ne s'étant présentée en division dans mes préparations. Chez un certain nombre d'amibes, le noyau apparaît comme franchement tronqué à l'un de ses pôles. Ces caractères du noyau, le dernier excepté, qui n'est pas constant et ne représente peut-être qu'une altération, rapprochent étroitement notre amibe des Entamibes humaines.

Un autre caractère tout à fait constant, visible déjà sur le vivant et particulièrement saillant chez les amibes colorées, c'est la présence dans le cytoplasme d'un certain nombre de cristalloïdes. A l'état frais ces cristalloïdes qui ont la même réfringence que le cytoplasme se manifestent seulement par leurs contours. Ils sont ellipsoïdaux, fusiformes, cylindriques, quelque fois légèrement ar-

qués, souvent échancrés. On en compte de 1 à une vingtaine. Ils sont d'autant plus petits qu'ils sont plus nombreux. Par l'hématoxyline au fer, ils se colorent en noir compact. Mais si on pousse la différenciation, ils conservent, à l'encontre du cytoplasme, une teinte olivâtre. Leur chromatophilie les a fait ranger eux-aussi dans la catégorie des chromidies. HARTMANN chez *Löschia tetragena,* ELMASSIAN chez sa *Löschia minuta* et chez *Löschia coli,* WERNER chez cette dernière espèce, de BEAUREPAIRE-ABAGAO chez sa *Löschia braziliensis,* les ont signalés. HARTMANN, ELMASSIAN les regardent comme émanés du noyau. Il me semble plutôt, — et cela résulte aussi de l'examen des figures mêmes de HARTMANN, ELMASSIAN, WERNER, — qu'ils prennent naissance au contact de vacuoles cytoplasmiques.

Dans toutes ces Entamibes, les cristalloïdes n'existent que dans les kystes ; ils n'apparaissent qu'au début de l'enkystement, rarement aux stades uninucléés. Chez l'amibe du Bonnet-Chinois, ils se trouvent dans tous les individus, dont aucun n'est enkysté, dont aucun n'a plus d'un noyau. La présence de ces cristalloïdes dès l'état végétatif, paraîtrait donc caractériser notre *Löschia* par rapport aux Entamibes voisines. Mais il se peut qu'elle indique seulement un enkystement proche, de toutes les amibes à la fois. En l'absence de caractères plus fixes, et surtout de kystes parfaits, il n'est pas possible de se prononcer sur l'identité spécifique de cette amibe.

Le singe qui l'hébergeait avait l'anus sanguinolent. Mais le contenu de son rectum ne présentait pas de traces sanglantes, et sa paroi ne portait point de lésions. Aucune amibe, même au cœcum, ne contenait de globules rouges. Il ne nous est donc pas possible de dire si la *Löschia* de *M. sinicus* est pathogène pour son hôte. Nous n'avions pas sous la main les animaux nécessaires à un passage en vue d'une étude expérimentale.

II. — CULTURES.

Des trois tubes ensemencés un seul a montré des amibes, a partir du 9 février, c'est-à-dire au bout de 6 jours. Je m'attendais naturellement à voir pousser ce que l'on obtient toujours en pareil cas : une amibe limax, une *Vahlkampfia*. Or, colorées, les amibes de culture montraient, au lieu du noyau à gros caryosome compact que nous connaissons aux *Vahlkampfia*, un noyau vésiculeux,



Amibes chez *Macacus sinicus*.

FIG. 1 à 5, × 1800. *Löschia* sp. Formes végétatives dans les fèces.
2. Formation des cristalloïdes autour de vacuoles.
5. Forme à noyau tronqué.
FIG. 6 et 7, × 1800. Myxamibes de *Dictyostelium mucoroides* (culture).

complètement vide, montrant seulement, accolés à sa paroi, deux ou quatre calottes chromatiques. Bien que cette structure diffère elle-même très notablement de celle de l'Entamibe des frottis, je crus un instant avoir cultivé cette dernière. Comme le surlendemain je me disposais à repiquer la culture, je vis dressés çà et là sur la gélose, de petits filaments portant à leur extrémité une tête sporifère, ressemblant à première vue aux sporanges des *Mucor*.

Mais l'absence de tout mycélium à leur base, la structure alvéolaire du pied, la forme des spores, et la constitution du sporange témoignaient qu'il s'agissait d'un Myxomycète. Notre collègue, M. Pinoy, y reconnut d'emblée le *Dictyostelium mucoroides* Brefeld, de la tribu des Acrasiées, qui végète fréquemment sur les fumiers (1).

M. Pinoy a consacré une partie importante de sa thèse (1907) à l'étude biologique et morphologique de ce myxomycète. Je me contente donc de donner ici une figure de myxamibe. M. Pinoy a bien voulu me communiquer, que, dans certaines conditions encore indéterminées, la culture ne fructifiait pas et se perpétuait à l'état de myxamibes. Il est donc intéressant de signaler cette culture d'un Myxomycète isolé directement de fèces contenant une Entamibe, en raison de la confusion que l'on pouvait faire des deux organismes. Et c'est ici le lieu de regretter que les auteurs (Fantham, 1911 ; Williams, 1911), qui récemment ont affirmé avoir cultivé des Entamibes, n'aient donné aucune figure des formes qu'ils ont obtenues en culture.

(*Institut Pasteur, Laboratoire de* M. Mesnil.)

1912 Beaurepaire-Aragao (H. de). — Sobre una nova *Entamœba humana* (*Brazil medico*, XXVI, nº 7).

1908 Castellani (A.). — Note on a liver abscess of amœbic origin in a Monkey (*Parasitology*, I).

1912 Chatton (E.) et Lalung-Bonnaire. — Une amibe *limax*, *Vahlkampfia*, n. gen., dans l'intestin humain. Son importance pour l'interprétation des amibes de culture (*Bull. Soc. Path. exot.*, V).

1881 Cunningham (D. D.). — On the development of certain microorganisms occuring in the intestinal canal. (*Quart. Journ. Micr. Sc.*, XXI.)

1909 Elmassian. — Sur une espèce amibienne chez l'homme, *Entamœba minuta* n. sp., (*Centralbl. f. Bakt. orig.*, LII).

1911 Fantham. — On the Amœbæ Parasitic in the Human Intestine, with Remarks on the life-cycle of *Entamœba coli* in Cultures (*Ann. of trop. Med. and Par.*, V).

(1) Cunningham (1881) a observé dans des excréments humains un Myxomycète qu'il a appelé *Protomyxomyces coprinarius*. Il ne s'agit peut-être que d'un *Dictyostelium*.

1908 HARTMANN (M.). — Eine neue Dysenterieamöbe, *Entamœba tetragena* (*Arch. f. Schiffs-u. Tropenhyg.*, V).
1911 LISTON (G.) et MARTIN (C. H.). — Contributions to the study of pathogenic amœbæ from Bombay (*Quart. Journ. of Micr. sc.*, LVII).
1904 MUSGRAVE et CLEGG. — Amebas : their cultivation and œtiologic significance (*Manila. Dept. of the Int. Bur. of Gov. Lab. ; Biol. Lab.*, XVIII).
1907 PINOY (E.). — Rôle des bactéries dans le développement de certains myxomycètes (*Ann. Inst. Past.*, L).
1908 WALKER (E. L.). — The parasitic Amebæ of the intestinal tract of man and other animals (*Journ. of Med. Research*, XVII).
1911 WERNER (H.). — *Entamœba coli*, in Handbuch der Pathogenen Protozoen. Leipzig Ambrosius Barth.
1911 WILLIAMS (A.). — Pure cultures of Amebæ parasitic in Mammals (*Journ. of Med. Res.*, XX).

Reduction of virulence in a strain of Trypanosoma hippicum selected from a guinea pig.

By S. T. DARLING.

LAVERAN (1) has shown that in the passage of *Tr. Evansi* (Trypanosome of Surra of Mauritius and the variety Mbori) and of *Tr. gambiense*, through guinea pigs, the virulence is increased, while for the trypanosome of Togo the virulence is diminished. In determining this point LAVERAN took the mean number of days in the different removes required to kill guinea pigs.

In guinea pigs infected with *Tr. hippicum* I have observed that the duration of the disease has ranged between 27 and 336 days. Curiously, the extremes 27 and 336 are represented by two guinea pigs inoculated the same day from horse No. 121 (naturally infected).

This was a virulent strain, for several animals subinoculated from these guinea pigs died as a result of the infection. The guinea pig that survived 336 days had been inoculated from horse n° 121 Feb. 24, 1910. Forty-two days after inoculation (April 7) a dog was sub-inoculated from the guinea pig and the duration of the disease was 38 days. This would seem to be the usual duration

(1) LAVERAN, *Bull. de la Soc. Path. exot.*, 1908, vol. I, p. 198.

for dogs, for the dog sent from this Laboratory to Dr. LAVERAN died on the 39th day of the disease and two dogs inoculate by Dr. LAVERAN in Paris died after 33 and 38 days respectively.

Three hundred thirty-six days after inoculation (Jan. 26), the guinea pig died. Many motile trypanosomes were found in the heart's blood at autopsy. Heart's blood was used to inoculate e dog and trypanosomes were demonstrated in the peripheral blood of this dog 26 days later. The dog was sent to the Department of Agriculture, Washington, D. C., and I have been informed by Dr. MOHLER that trypanosomes could not be demonstrated during a period of six months either by blood examination or animal sub-inoculation. The animal is living nine months after inoculation.

Heart's blood was also used to inoculate another guinea pig, but this guinea pig during seven months showed no evidences of the disease.

Two hundred seventy-nine (279) days after inoculation to determine whether the virulence of the trypanosomes had diminished for mules, a mule was inoculated with this strain and at the same time two other mules were inoculated with another strain which had been more recently recovered from a naturally infected mule.

	Strain of reduced virulence	Strain of usual virulence	
Strain :	121	382-3-B	382-3-B
Hoof No. of animal ;	318	113	264
Date of inoculation ;	nov. 30 1910	nov. 30 1910	nov. 30 1910
Period of incubation :	Eleven days	Eight days	Eight days
Duration of Disease ;	Recovered	44 days	105 days

In this experiment the latent period or period of incubation was certainly prolonged in the strain derived from the guinea pig that survived 336 days. The three animals were treated in the same manner with arsenic (HOLMES' method), but the only animal that recovered was the one inoculated with the avirulent strain. This mule became emaciated, trypanosomes were detected on many occasions, but in April he grew fat and appeared in good condition; and it was thought that he had been cured by arsenic medication. On August 16, however, while examining films, I noticed that although the animal's temperature had been normal for months and trypanosomes had been absent from films for 143 days, his blood contained auto-hemagglutinins. Suspecting that he was still infected, a guinea pig and white rat were inocu-

lated from him, using 5 cc. of blood in each case. Each animal became infected, the rat dying after 19 days and the guinea pig after 118 days. The mule continued in good condition for months.

On January 8 1912 a white rat and guinea pig were inoculated from him to determine if he were still infected, 5 cc. of blood were inoculated into each animal, but, each have remained free from infection during a period of 23 days. In this case as the trypanosomes remained in the animal's blood for months (142 days) after the arsenic treatment had been discontinued, it is believed that it is one of spontaneous recovery from an infection by the avirulent strain. Here are three instances, then, in which a dog, guinea pig and mule failed to succomb to an infection by a strain of *Tr. hippicum* which had been long resident in the guinea pig.

The guinea pig that had been infected from this mule on August 16, when trypanosomes could not be demonstrated in films, was used for subinoculations to determine whether the virulence of the trypanosome had been permanently diminished.

(*a*) The guinea pig in question died after 118 days.

(*b*) A puppy inoculated from this guinea pig showed a latent period of six days but the duration of the disease was prolonged to 78 days about twice the time required to kill an adult dog, and the lesions at autopsy were not typical nor extensive.

(*c*) Two mules were infected through the intact mucosa of the vagina, mouth and nose. One showed a latent period of 11 days, the other 9 days, in each case prolonged over the period taken by other strains of *Tr. hippicum*.

(*d*) Mice inoculated from this guinea pig died in 10 days. In this case with a return to normal virulence.

(*e*) Two other guinea pigs inoculated from this guinea pig died after 31 and 60 days respectively, indicating a return to normal virulence.

Summary: A strain of *Tr. hippicum* that had survived in a guinea pig the exceptionally long period of 336 days showed upon sub-inoculation on the 279th and 336th day very feeble pathogenic powers when compared with all other strains, and with the same strain at an earlier period of the infection in the guinea pig.

The reduction of the virulence was temporary for after residence in a mule its virulence for mice, rat and guinea pig was regained.

Board of Health Laboratory,
Ancon, C. Z.

Traduction du Sommaire. — Une souche de *Tr. hippicum* a donné, chez un cobaye, une infection dont la durée, exceptionnelle, a été de 336 jours. Les inoculations faites, à partir du cobaye, le 279e et le 336e jour, ont révélé un faible pouvoir pathogène, comparé à celui d'autres origines, et même à celui de la même origine, retirée du cobaye à une période plus précoce de l'infection.

Cette atténuation de virulence a été temporaire, car, après passage dans un mulet, la virulence pour souris, rat et cobaye, a été récupérée.

Sur un cas de maladie du sommeil

Par L. NATTAN-LARRIER et J. RINGENBACH.

A côté des cas où la trypanosomiase affecte chez le blanc une allure de tous points conforme aux descriptions classiques, il est des observations qui méritent de retenir l'attention en raison de l'existence de symptômes plus rares ou même inattendus. L'observation, que nous publions ici, se signale surtout par la modalité spéciale des troubles sensitifs et moteurs et par l'apparition de complications exceptionnelles (rhumatisme infectieux, adénopathies suppurées, etc.).

M. X..., a été, pour la première fois, examiné par nous en 1909, avant son départ pour le Congo, il était alors âgé de 35 ans et sa santé, malgré un premier séjour de trois ans au Gabon, était restée parfaite. Du mois d'avril 1909 au mois de septembre 1911, le malade résida à Ikelemba (Moyenne Sangha). Au début de juin 1911, apparurent des symptômes qui ne tardèrent pas à attirer l'attention de M. X... Tandis qu'auparavant il supportait sans fatigue les travaux les plus pénibles, il commença à ressentir une impression de lassitude générale : toute marche prolongée devenait fatigante ; dès le milieu de la journée, le malade épuisé devait rester étendu et parfois même il s'assoupissait. La mémoire diminuait et l'amnésie des faits récents était bientôt complète. En même temps, l'appétit devenait moins vif et le sujet maigrissait. Une notable dyspnée survenait au moindre effort. En quelques semaines l'impuissance génésique et la frigidité devenaient absolues. Ces accidents se maintinrent et s'accentuèrent jusqu'au mois de septembre, sans que l'on notât jamais ni céphalées, ni vertiges, ni asthénopie, ni diarrhée, ni œdèmes. Vers le début du mois de septembre, l'état de M. X. s'aggrava. On vit survenir une insomnie complète et continue : elle était en partie due à une série de troubles sensitifs, d'aspect bien spécial ; dès que le malade se couchait, il éprouvait au niveau de la plante des pieds des sensations de fourmillement, très pénibles, qui ne s'interrompaient qu'au moment où le ma-

lade se levait, le matin ; d'autre part, dès que les masses musculaires du mollet reposaient sur le plan du lit, apparaissaient de vives douleurs, qui souvent s'accompagnaient de crampes ; les souffrances du malade étaient, alors, si vives qu'elles lui arrachaient des cris involontaires. A la même période, le malade, aussi bien que ceux qui l'entouraient, remarquaient que le timbre de sa voix s'altérait : la voix était voilée, ou pour mieux dire brisée. Depuis le mois d'août, M. X. avait déjà constaté l'apparition de chaînes ganglionnaires cervicales. Au mois de septembre, un des ganglions, situé au voisinage de l'angle de la machoire, se tuméfiait jusqu'à atteindre le volume d'une petite noix ; la peau, rougie à son niveau, devenait adhérente, s'ulcérait et un pus jaunâtre et mal lié s'écoulait de la fistule ainsi produite. Quelques semaines plus tard, de l'autre côté du cou, le long du muscle sterno-cleido-mastoïdien apparaissait une autre suppuration ganglionnaire. Ces processus suppuratifs ne s'accompagnaient d'aucune douleur et ne provoquaient aucune ascension thermique. L'amaigrissement et l'affaiblissement du malade s'accentuant de plus en plus, il rentrait en France, où nous l'examinons au mois d'octobre, à Paris.

Au moment de l'arrivée du malade, son état paraît des plus précaires : l'amaigrissement est très marqué, le malade, qui avait pesé jusqu'à 76 kg., n'en pèse plus que 68 ; il ne peut marcher qu'en tenant le bras d'un infirmier et en s'appuyant sur une canne ; l'amnésie est des plus nettes ; les troubles mentaux sont évidents et, à côté de ces symptômes, se groupent des signes de trypanosomiase, si nets que dès l'abord le diagnostic est évident.

Adénopathies. — Les ganglions sterno-mastoïdiens sont très hypertrophiés, ils forment une chaîne constituée par des glandes qui, atteignant le volume d'une noisette, sont indolores et mollasses. La ponction d'un de ces ganglions donne une gouttelette de lymphe, très riche en trypanosomes. Au niveau de l'angle de la machoire du côté gauche existe un gros ganglion suppuré ramolli et une ponction ramène un pus blanchâtre, qui ne contient pas de trypanosomes ; les cultures ne montrent que des staphylocoques.

De chaque côté, les ganglions rétro-auriculaires sont tuméfiés. Les ganglions sus-claviculaires, moins gros que les ganglions cervicaux, sont pourtant encore nettement hypertrophiés : la ponction de l'un d'entre eux montre des trypanosomes non rares. Les ganglions épitrochléens ne sont pas perceptibles. Les ganglions axillaires possèdent les dimensions d'une amande et sont mous. Les ganglions inguinaux ont des dimensions moindres, mais sont plus durs.

Etat des téguments. — Les téguments du malade au niveau de la face présentent une coloration brunâtre, répartie par aires irrégulières : ces taches brunes, à bords déchiquetés, ponctuées de points plus foncés se retrouvent plus particulièrement au niveau du front et des joues. La surface de l'abdomen est le siège d'une pigmentation brunâtre aussi accentuée, mais plus diffuse. Les cheveux ont pris une apparence assez spéciale : leur coloration est d'un noir moins franc, ils sont laineux et ils ont perdu leur brillant.

Au niveau des épaules, de la face antérieure du thorax et du dos, on observe un *érythème circiné*, d'apparence tout à fait caractéristique. Au niveau de la région mammaire droite se montrent trois demi-cercles correspondant à des circonférences de 8 à 10 cm. de diamètre : ces éléments sont limités par un bord légèrement festonné, large de 6 à 8 mm., coloré en un rose clair, légèrement violacé ; sous l'action du froid, ces éléments forment un relief appréciable à la vue et à la palpation. Au niveau des hypochondres, des deux côtés, on trouve plusieurs plaques érythémateuses, qui ne deviennent bien nettes que lorsque le malade est déshabillé depuis quelques moments. Dans la

région axillaire, existe une plaque arrondie de 1 cm. et demi de diamètre, dont les bords violacés circonscrivent un centre rougeâtre, parsemé de fines varicosités. Un autre élément analogue se reconnaît sur l'avant-bras gauche. A la région dorsale, l'exposition à l'air froid révèle l'existence de six éléments érythémateux, mal délimités, en voie de disparition. A la région deltoïdienne droite, se voit une lésion caractérisée par un anneau de 10 cm. de diamètre ne formant aucune saillie, coloré en un rose-brunâtre : son aspect rappelle celui de la brûlure que détermine une ventouse mal appliquée.

Symptômes moteurs. — Les mains sont animées d'un léger tremblement caractéristique : ce tremblement disparaît sous l'action de l'attention. On ne note aucun trouble de l'écriture. Il n'existe pas de tremblement fibrillaire de la langue.

La marche est très difficile, le malade se plaint d'éprouver des douleurs dans les mollets et de la raideur dans les genoux : il a, dit-il, « les jambes en fil de fer ». Il avance en traînant les pieds sans stepper et sans talonner : il n'existe d'ailleurs aucune trace de paraplégie. Pour monter un escalier, M. X. prend une attitude caractéristique : s'appuyant à gauche, par exemple, sur un aide, il porte en avant sa hanche droite, saisit énergiquement la rampe de la main droite et se hisse sur la marche, en se tirant des deux bras.

Il n'existe aucun trouble de l'équilibration ; il n'y a pas de signe de Romberg.

Symptômes sensitifs. — Le signe de Kérandel n'existe pas sous son aspect habituel : on ne trouve aucune hyperesthésie à la région antéro-externe des jambes ; les heurts à ce niveau ne provoquent aucune douleur. Le signe de Kérandel n'existe pas davantage aux membres supérieurs. Mais le moindre choc au niveau des mollets provoque une douleur intense, qui atteint son maximum, lorsque l'on saisit à pleine main la masse musculaire des jumeaux : la souffrance est alors si vive qu'elle arrache des cris au malade.

On ne trouve ni anesthésie plantaire, ni zone d'anesthésie au niveau des membres.

La paroi abdominale, dans toute son étendue, est le siège d'une hyperesthésie superficielle si vive que l'on doit renoncer à faire, au point d'élection, à l'hypochondre, les injections sous-cutanées d'atoxyl

Asthénie — L'asthénie est très marquée : le malade, dans un premier effort, n'amène que 25, de la main droite, au dynamomètre ; un deuxième effort ne donne plus 15, un troisième se limite à 5. La tonalité particulière de la voix qui, au bout de quelques minutes, se brise, semble dûe à cette asthénie.

Réflectivité. — Les réflexes rotuliens, les réflexes achilléens, les réflexes pupillaires, les réflexes cutanés abdominaux sont normaux. Il n'existe pas de signe de Babinski en extension.

On relève l'existence d'un signe de Kernig très net.

Etat mental. — Il existe une amnésie très marquée pour les faits récents, légère pour les faits anciens. L'idéation paraît atteinte, et le malade se perd facilement au milieu de ses phrases et de ses explications. On note une apathie incontestable, le malade est distrait, indifférent à tout ce qui se passe autour de lui ; il ne s'inquiète pas, en apprenant qu'il est frappé de trypanosomiase et ne se préoccupe pas de l'évolution que peut comporter son affection.

Symptômes circulatoires. — Le cœur est normal ; le pouls est irrégulier et le nombre des pulsations au cours d'un examen varie de 100 à 132. La tension artérielle est abaissée. Les extrémités sont froides et humides ; on constate une légère cyanose des ongles de la main. Il existe un peu d'œdème

au niveau des malléoles ; la peau des jambes est mince, brillante et lisse. L'auto-agglutination des hématies est forte. L'examen direct du sang ne montre pas de trypanosomes.

Troubles respiratoires. — Le nombre des respirations ne dépasse pas 20, lorsque le malade est au repos ; mais le moindre effort provoque une dyspnée si intense, que le malade est bientôt hors d'état de parler.

L'*examen des organes* ne révèle rien de spécial : le foie est normal ; la rate du malade, qui, pendant tout son séjour au Congo a pris de la quinine à dose préventive, n'est pas hypertrophiée.

Le malade n'est ni syphilitique, ni alcoolique.

Dès que le diagnostic fut posé, le malade fut soumis au traitement par l'atoxyl à la dose de 0 g. 50 centigrammes tous les cinq jours. Cinq jours après la première dose, l'érythème est déjà presque éteint, le malade monte et descend l'escalier avec moins de peine ; l'hyperesthésie des masses musculaires n'existe plus ; les fourmillements plantaires persistent, mais n'empêchent plus le sommeil, qui est bon ; l'amnésie s'atténue ; les forces augmentent, le malade amène 55 au dynamomètre et l'épuisement est moins rapide ; mais le pouls reste à 112 et demeure irrégulier ; la dyspnée d'effort est toujours très nette ; le signe de Kernig persiste. A la suite de la troisième injection, l'amélioration s'accentue ; mais le malade échappe à nos observations pendant huit jours. Lorsque nous le voyons au bout de ce temps, il nous raconte que, deux jours après sa dernière injection d'atoxyl, il a été atteint de violentes *douleurs articulaires* localisées au niveau des deux genoux. Il a attribué cet accident à l'action du médicament et s'est soumis au traitement par le salicylate de soude (à la dose de 3 et même de 4 grammes par jour) ainsi qu'aux frictions de salicylate de méthyle. Les douleurs ont cependant persisté, toujours très intenses et plus vives encore pendant la nuit, rendant la station verticale et la marche impossibles. Au moment de notre examen, les deux genoux sont légèrement augmentés de volume, et il existe un épanchement articulaire bilatéral ; la moindre palpation est très pénible. Les téguments ont conservé leur coloration normale, mais ils sont un peu œdématiés, sans qu'il existe aucune trace de circulation collatérale. Nous estimons qu'il peut s'agir d'un rhumatisme infectieux, en relation avec la trypanosomiase ; nous interrompons le traitement salicylé et nous donnons une injection d'atoxyl de 0 gr. 75 cg. ; dès le soir même, les douleurs disparaissent ; deux jours après aucune trace d'épanchement articulaire n'existe plus ; au bout de trois jours, la marche redevient normale.

Dès lors, l'amélioration s'est régulièrement poursuivie. Dès la quatrième injection, l'hyperesthésie abdominale disparaissait. A partir de la sixième, on ne pouvait plus constater aucun trouble de la mémoire. Cinq semaines après le début du traitement, l'impuissance n'existait plus, mais on voyait se produire un œdème des paupières qui persistait pendant une quinzaine de jours. A la neuvième injection, on notait la disparition du signe de KERNIG. Actuellement la plupart des signes de la maladie ont disparu, seules persistent une légère accélération du pouls, et une notable trémulation des lèvres. Le malade a engraissé de 9 kg. et il se sent si bien qu'on a grand peine à le retenir en France.

*
* *

Sans vouloir insister longuement sur les détails de cette observation, il nous faut revenir en quelques mots sur quelques points importants. Nous ne pensons pas que l'on ait jamais jusqu'à présent signalé, au cours de la trypanosomiase, la *suppuration des ganglions cervicaux*: il s'agit là, sans aucun doute, d'un accident fortuit dû à une infection secondaire, mais il n'est pas sans intérêt de connaître la possibilité d'une pareille complication, qui pourrait être de nature à égarer le diagnostic (1). Nous avons tendance à considérer que le *rhumatisme infectieux* de notre malade se rattachait à la trypanosomiase: l'allure clinique de cet accident, l'apyrexie, l'échec du traitement salicylé écartent l'idée d'un rhumatisme articulaire franc aigu, et l'infection à staphylocoques des ganglions, déjà éteinte depuis quelque temps, ne semblait plus pouvoir provoquer des déterminations articulaires; par contre, l'action si nette du traitement par l'atoxyl, éveille l'idée d'une complication due à l'infection par les trypanosomes. Le *signe de Kernig*, que présenta notre malade, et qu'il conserva pendant plusieurs semaines, n'a, si nous ne faisons erreur, pas encore été signalé dans la maladie du sommeil; pourtant, nous ne croyons pas que son explication soit difficile à trouver, puisqu'il se produit au cours d'une affection qui frappe nettement les méninges rachidiennes. Enfin, chez notre sujet, le signe de KÉRANDEL était remplacé par une *hyperesthésie à la pression des masses muscu-*

(1) MOTT a signalé que les ganglions lymphatiques des sujets atteints de maladie du sommeil sont souvent infectés par des streptocoques. *Report of the Sleep. Sickn. commis. of the R. Soc.*, 1906.

laires du mollet, avec douleurs provoquées par la marche : ce fait, d'une allure un peu spéciale, ne nous semble pas pouvoir être expliqué aisément.

L'Ankylostomiase en Nouvelle Calédonie

Par L. COLLIN.

Le premier cas d'ankylostomiase fut rapporté en 1910, par ORTHOLAN et JAVELLY (1), qui signalent, à cette occasion et avec juste raison, tout le danger, que l'extension de cette affection peut faire courir à l'exploitation minière. Dans le but d'avoir une idée de la fréquence des ankylostomés, nous avons examiné systématiquement les fèces des malades d'une salle de notre service de l'hôpital des transportés. Ces malades, pris au hasard, provenant soit de l'intérieur de la colonie — concessionnaires ou libérés — soit des différents pénitenciers de la région de Nouméa. Tous, à un moment de leur existence pénale, avaient été employés dans les mines ou à des travaux agricoles. Les examens furent faits sur des matières fraîchement émises et recueillies devant nous.

Dans 33 cas, nous avons trouvé :

Ankylostomum duodenale : 5 cas, dont 1 cas associé à *Oxyurus vermicularis* et *Trichomonas* (var. de *Lamblia int.* avec seulement 2 flagelles antérieurs et 1 flagelle postérieur).

Ascaris lombricoïdes : 5 cas, dont 1 associé à *Oxyurus vermicularis.*

Oxyurus vermicularis : 4 cas, dont 1 cas associé à *Ankylostomum duodenale* et 1 cas associé à *Ascaris lombricoïdes.*

D'après cette enquête sommaire, l'indice uncinarien serait de 5/33, soit 15,15 %. Le nombre des ankylostomés en Nouvelle-Calédonie, où le climat est chaud et humide pendant 5 mois de l'année, serait donc relativement peu élevé, comparé à celui trouvé en Guyane par BRIMONT, 90 % sur certains pénitenciers ; au Tonkin par MATHIS et LÉGER, 50 %, etc.. Sauf dans un cas, obs. n° 3025, le ver n'a pas semblé manifester sa présence par des signes caractéristiques, ce qui explique que l'ankylostomiase a

(1) *Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, n° 3, 1911, p. 558.

pu ne pas figurer jusqu'ici dans les statistiques médicales. Un cas d'anémie grave, reconnu plus tard d'origine unçinarienne, obs. n° 3.012, avait déjà été traité en février 1911, à l'hôpital des transportés. Il serait à désirer qu'avec ces premières indications, des recherches méthodiques puissent être poursuivies sur une plus grande échelle, dans les centres miniers de l'intérieur. On conçoit facilement, que l'alcool, la malpropreté, l'alimentation défectueuse, l'habitude de travailler les membres nus, une hygiène détestable en un mot, puisse faire de la population minière calédonienne, issue en grande partie de l'élément pénal, une proie facile pour l'ankylostomiase. Une prophylaxie rigoureuse rendrait là d'importants services à l'avenir de la colonie.

*
* *

Chez nos cinq malades ankylostomés de l'hôpital des transportés, les formules leucocytaires montrent une éosinophilie marquée, conforme à la règle, sauf dans l'obs. du 4349, sans doute infecté depuis fort longtemps, et une hypopolynucléose nette, d'autant plus remarquable que la plupart de nos observés sont âgés.

Noms	Numéros matricules	Age	Polynucl.	Lymphocyt.	Grands mono	P. eosino	Myélocytes matzellen
Picard	3025	55	53	16	10	19	
Screw	4103	62	54	22	7	17	
Feroussier	4349	64	60	27	5	3	5
Bouju	3460	59	50	28	10	12	
Thier	3062	60	54,6	31,5	6,9	7	

Sur la question des Ixodidés de Russie

Par W. L. YAKIMOFF et NINA KOHL-YAKIMOFF.

M. le Prof. G. H.-F. NUTTALL (1) (Cambridge), a consacré une note critique à notre communication sur la question des Ixodidés de Russie d'Europe.

Nous ne pouvons donner que la réponse suivante :

1° La piroplasmose équine en Russie d'Europe est transmise par *Dermacentor reticulatus* F. MM. MARZINOWSKY et BELITZER ont bien étudié la question et établi le rôle de cette tique comme agent de transmission de la maladie.

Mais M. BELITZER (2) croit que, dans les gouvernements du Sud (Astrakhan, Kherson et Tschernomorsk), cette maladie est transmise par *Hyalomma aegyptium* L., parce qu'il a reçu les échantillons de cette espèce, recueillis sur des chevaux malades de ces gouvernements.

Notre collègue M. MIKHINE nous a envoyé les tiques qu'il a recueillies dans le gouvernement de Kherson, sur les chevaux piroplasmés ; ils appartiennent aux deux espèces : *Dermacentor reticulatus* F. et *Haemaphysalis punctata* CAN. et FANZ. A ce sujet, nous avons dit (3) : « la présence de *Dermacentor reticulatus* dans ce gouvernement présente un intérêt particulier. Jusqu'ici, en effet, *Hyalomma aegyptium* (L.) a été considéré comme étant le seul agent transmetteur de la babésiose du cheval dans le gouvernement de KHERSON. Or, la présence de *Dermacentor reticulatus* dans ce gouvernement fait penser à la possibilité de la transmission de cette maladie non seulement par *Hyalomma aegyptium,* mais encore par *Dermacentor reticulatus* ».

Maintenant, après la découverte de *Dermacentor reticulatus* dans le gouvernement de Kherson, nous-mêmes doutons fort que, dans les deux autres gouvernements (Astrakhan et Tscherno-

(1) G. NUTTALL, *Russian Ixodoidea, Bull. de la Soc. de Pathol. exot.*, 1912, n° 2.

(2) BELITZER, *Archives des Sciences vétérin.* (en russe), 1909.

(3) YAKIMOFF et KOHL-YAKIMOFF, Etude des Ixodidés de Russie, *Archives de Parasitologie,* 1911, t. XIV, p. 416.

morsk), *Hyalomma aegyptium* soit un véritable transmetteur de la maladie.

Le rôle de cette tique comme un transmetteur de la piroplasmose équine en tout cas reste très douteux, jusqu'à preuve expérimentale.

2° L'information que *Hæmaphysalis leporis* Pack. est l'agent de la piroplasmose des lièvres, a été retirée de la communication de MM. Dschunkowsky et Luhs, au Congrès international de médecine vétérinaire de 1909. Ces auteurs ont dit : « als Zwischenwirt für *Piroplasma leporis* dient wahrscheinlich *Hæmaphysalis leporis* Pack., eine Zecke, die häufig bei Hasen und Füchsen in Transkaukasien angetroffen wird ».

Mémoires

La lèpre est-elle toujours incurable ?

Par MM. GUILLIER, JEANSELME et MAUCLAIRE.

Il est rarement donné à un observateur d'embrasser toute l'histoire pathologique d'un lépreux depuis les premiers indices de la maladie jusqu'à sa terminaison. Toujours en quête d'un traitement curatif qu'il cherche en vain, le malade s'adresse successivement à plusieurs léprologues dont chacun n'assiste qu'à une période restreinte de la lente évolution morbide. Tel qui a suivi l'infection lépreuse à son stade jeune et actif ignore quelle sera sa marche ultérieure ; tel autre qui ne voit que les séquelles de la phase ultime conserve des doutes sur la nature de la maladie, parfois si fruste à son déclin.

Malgré quelques lacunes, l'observation suivante que nous avons pu reconstituer d'après des documents irréfutables, nous paraît établir que le processus lépreux peut définitivement s'éteindre.

Il s'agit d'une femme née à Rio de Janeiro (Brésil) et actuellement âgée de 51 ans.

En 1878, — elle avait alors 17 ans, — elle entre à l'hôpital Saint-Louis, dans le service d'Ernest BESNIER, qui nous a laissé la description des premières phases de la maladie (1).

Depuis l'âge de neuf ans, dit-il, la malade a éprouvé une douzaine de crises caractérisées par une *fièvre éphémère* et par des *lymphangites de la face interne des membres supérieurs ou inférieurs*. Ces crises que la malade désigne sous le nom d' « érysipèles », ne laissaient aucune trace. Elles n'ont déterminé aucune tuméfaction permanente et ne peuvent, par conséquent, être confondues avec les accès de la fièvre éléphantiasique proprement dite.

(1) On pourra lire l'observation *in extenso* dans le *Catalogue descriptif et explicatif des pièces déposées au Musée de l'hôpital Saint-Louis, de 1872 à 1886*. — LELOIR reproduit cette observation dans son *Traité pratique et théorique de la Lèpre*, Paris, 1886, pp. 128-131.

Après ces prodromes, vers l'âge de 14 ans et demi, apparaît une première poussée de taches érythémateuses disséminées sur les membres et la face.

Un mois après le début de la poussée éruptive, un médecin de Rio explore la sensibilité et diagnostique la lèpre. Sur son conseil, la malade s'embarque pour l'Europe et passe tout le mois de juillet 1877 aux eaux d'Aix, en Savoie. A la suite de cette cure thermale, l'éruption rétrocède, mais les troubles de la sensibilité subsistent et plus tard les taches se ravivent.

Du 24 juin au 19 août 1878, la malade fait un séjour dans le service de BESNIER. Son état était alors le suivant :

Taches de toutes formes et de toutes dimensions, prédominant à la face où elles sont érythémateuses et lisses, sur les membres supérieurs où elles sont fauves et furfuracées.

Anesthésie et analgésie limitée à la main gauche.

Etat lisse et brillant de la peau des mains qui est amincie.

Extrémités phalangettiennes des doigts atrophiées, amincies, surmontées d'un ongle très petit et très court.

Déformation en griffe de la main gauche.

Aux pieds : le 5e orteil manque presque totalement à gauche et n'est représenté à droite que par un appendice tout à fait rudimentaire. Les 2e, 3e et 4e orteils existent, mais sont en état d'atrophie très avancé, ou peut-être d'arrêt de développement, car la maladie a débuté en pleine période de croissance. Des deux côtés, le gros orteil est beaucoup moins atrophié que les autres doigts. Tous les orteils, sans exception, sont en flexion forcée.

A cette époque (1878), la lèpre n'était pas à Paris d'observation courante et, en raison de la rareté du cas, E. BESNIER étudia cette malade avec beaucoup de soin.

Il fit exécuter des moulages par BARRETA et peindre l'éruption à l'aquarelle par Marius PERRET.

Les moulages déposés, il y a trente-quatre ans, dans les vitrines du musée de l'hôpital Saint-Louis, sont décolorés au point que l'éruption est méconnaissable. Ils sont précieux cependant, parce qu'ils sont accompagnés d'une légende explicative. Le n° 531 porte la mention suivante : *Lèpre maculeuse* ; variété de macules squameuses : lèpre pityriasiforme, pityriasis lépreux. — Bras gauche. — Pays habité : le Brésil.

L'étiquette du moulage 532 est ainsi libellée : *Lèpre maculeuse.* — Face. — Même malade que le n° 531.

Quant aux aquarelles, au nombre de trois, elles rendent les lésions avec la plus grande fidélité (1).

Sur la première, qui représente la tête de trois-quarts, les traits ne sont pas altérés, mais de larges nappes d'érythème de couleur rouge vif couvrent le nez, la face interne des joues et le menton. Une traînée arciforme, d'un à deux centimètres de largeur, sillonne le côté droit de la face depuis la tempe jusqu'au corps du maxillaire inférieur. L'interprétation serait assez malaisée, si E. Besnier n'avait eu le soin d'écrire le diagnostic « Roséole lépreuse ».

La seconde aquarelle figure le membre supérieur gauche. Sur sa face externe, à la hauteur du V deltoïdien, on remarque un disque fauve dont la bordure de nuance plus soutenue est couverte d'une frange de squames discrètes. Dans ce disque est inscrit, en position excentrique, un petit ilôt arrondi de peau saine.

Un peu au-dessous de ce disque fauve, commence une vaste nappe érythémato-pigmentaire qui couvre la face postéro-externe du bras, du coude et de l'avant-bras. Ses confins sont imprécis, sauf en haut et en-dedans où la bordure sinueuse est soulignée par un ruban de squames. Au niveau de l'épicondyle, s'observe un anneau pigmenté. Cette seconde aquarelle porte, de la main même de E. Besnier, la mention : « macules lépreuses ».

La troisième aquarelle porte la désignation : « Atrophie musculaire lépreuse ». Sur la face postérieure de l'avant-bras gauche, s'étagent de nombreux anneaux érythémato-pigmentés qui empiètent les uns sur les autres et se confondent.

La face dorsale de la main est de couleur métallique, comme si elle avait été enduite de mine de plomb ou d'onguent napolitain. Les doigts sont bariolés de plaques érythémateuses.

Les espaces interosseux, le premier notamment, sont creusés en gouttières par suite de l'atrophie des muscles qui les comblent à l'état normal. La griffe lépreuse commence à se dessiner : les premières phalanges sont en extension forcée, les phalangines et les phalangettes en flexion légère.

Les taches persistèrent encore quelques mois sans fièvre, sans douleurs vives, sans état général, puis elles disparurent pour ne plus revenir.

(1) Ces aquarelles, de grandeur nature et datées de juillet 1878, ont été remises à M. Jeanselme, en 1901, par E. Besnier, lorsqu'il le chargea de surveiller ce cas de lèpre.

La lèpre avait passé du type maculeux au type tropho-neurotique pur.

Lentement et presque insensiblement les mains se déformèrent par un mécanisme complexe : déviation des doigts, résorption, nécrose et élimination des phalanges.

Quand ce travail de mutilation fut parachevé aux mains (1895), il s'attaqua aux pieds dont les orteils jusqu'alors avaient été peu touchés.

En 1901, le processus de destruction était définitivement arrêté. A la description suivante des lésions, prise par lui à cette date, M. Jeanselme ne trouva rien à modifier dix ans plus tard, en 1910 :

Main droite : disparition des trois phalanges de l'auriculaire, des deux dernières de l'annulaire, du médius et de l'index. Pouce intact.

Relief de l'éminence thénar encore accusé : le mouvement d'opposition de ce doigt s'effectue presque normalement.

Main gauche : des quatre derniers doigts, il ne subsiste plus que la première phalange de l'annulaire. La première du pouce est en partie résorbée, et la deuxième est réduite à l'état de nodule arrondi. Ce doigt est dépourvu d'ongle.

Atrophie des éminences thénar et hypothénar.

L'extrémité de tous les moignons digitaux est tapissée de peau souple et de couleur normale. On remarque quelques petites cicatrices, vestiges des ulcérations par lesquelles se sont éliminées des esquilles osseuses. Le travail de résorption paraît avoit été intimement lié au travail de nécrose.

La sensibilité thermique et douloureuse n'est qu'émoussée au niveau des mains. L'anesthésie a été autrefois beaucoup plus marquée.

Les muscles des avant-bras n'ont subi aucune atrophie et les tendons fléchisseurs qui s'insèrent sur les moignons digitaux les meuvent parfaitement.

Pied droit : à l'extrémité du premier métatarsien, il subsiste un prolongement lobulé dépourvu de squelette et surmonté d'une griffe unguéale.

Le deuxième et le troisième orteils sont réduits à l'état de mamelons dans lesquels on ne sent aucun nodule osseux.

Les deux derniers orteils n'existent plus, même à l'état de vesti-

ges. La peau, souple et de couleur normale, coiffe l'extrémité antérieure des métatarsiens correspondants.

Pied gauche : tordu et fixé en varus équin extrêmement prononcé, il est en même temps très atrophié.

Les trois premiers orteils sont très diminués de taille.

De nombreux fragments d'os ont été éliminés par des plaies dont les cicatrices se voient sur le versant externe de la face dorsale du pied. C'est sur cette partie que porte le poids du pied dans la marche. Aussi existe-t-il en ce point des ulcérations.

La sensibilité est vive, mais non hyperesthésiée, au niveau des pieds.

Les réflexes rotuliens sont bons, mais nullement exagérés. Il n'y a pas de trépidation épileptoïde.

Les nerfs cubitaux, de même que les rameaux du plexus cervical superficiel, ne sont pas augmentés de volume.

Il n'existe aucune lésion appréciable du nez, de la bouche, de la gorge, des yeux, du pavillon des oreilles, et l'examen attentif du tégument tout entier ne laisse découvrir aucune macule érythémateuse ou pigmentaire, aucun îlot d'anesthésie. Bref, le processus lépreux paraît définitivement éteint depuis de nombreuses années (1).

La marche étant difficile et pénible, la malade demanda à être débarrassée de son pied-bot lépreux. C'est alors, que M. le Dr Guillier adressa cette malade à M. Mauclaire, qui pratiqua, le 20 juillet 1910, l'amputation de la jambe au quart inférieur.

L'incision porta sur des tissus profondément modifiés, mais ayant gardé leur souplesse. Les suites opératoires furent fort simples. La réunion par première intention se fit dans les délais normaux. Le moignon est bon et permet à la malade de marcher aisément avec un pied artificiel.

L'examen du squelette de la partie amputée montre les lésions suivantes : le tissu compact des extrémités inférieures du tibia et du péroné n'est pas raréfié, mais la mortaise péronéo-tibiale n'est plus encroûtée de cartilage. Le calcanéum, très irrégulier, creusé de cavités cupuliformes, hérissé d'épines osseuses, est incurvé sur son axe antéro-postérieur de telle manière que sa face externe est convexe et sa face interne très fortement excavée. L'astragale in-

(1) La réaction de Wassermann (antigène syphilitique) et la réaction d'Eitner (antigène lépreux), faites l'une et l'autre par M. Joltrain, ont été complètement négatives.

forme, et reconnaissable seulement par ses rapports anatomiques, est poreux et friable comme un biscuit. Il est relié lâchement au calcanéum par des ostéophytes. Le premier cunéiforme est soudé à la base du premier métatarsien. Des autres os du tarse, il ne subsiste que des fragments impossibles à identifier et atteints d'ostéite raréfiante très avancée.

Les trois premiers métatarsiens sont assez bien configurés, le 4e est soudé par ses deux extrémités au troisième dont il constitue une annexe.

Le squelette des phalanges n'est plus représenté que par deux phalangettes peu altérées.

L'examen histologique du membre amputé a été fait par M. TOURAINE, qui nous a remis la note suivante :

I. *Peau.* — Aspect identique sur plusieurs coupes prélevées en différents points. L'épiderme est environ deux fois plus épais que normalement. Les papilles sont très augmentées de volume, surtout en hauteur ; par places, elles sont presque filiformes ; l'assise génératrice paraît normale, ainsi que le corps muqueux de MALPIGHI, dont les cellules sont cependant réparties sur un plus grand nombre d'assises.

La couche cornée est extrêmement épaissie et atteint, sur les coupes, la même largeur que la couche précédente.

Le derme est très dense et constitué par des lames fibreuses anastomosées.

Entre ces lames sont creusées des lacunes, irrégulières, non tapissées d'un endothélium, et dans lesquelles on voit de nombreuses hématies.

En divers points, autour de petites artérioles, on voit un manchon leucocytaire, formé presque exclusivement par des lymphocytes, et dépourvu de cellules géantes ; ces amas sont surtout nets et abondants dans les papilles dermiques.

En certains points, la peau a subi une légère transformation papillomateuse par développement considérable des papilles dermiques. En d'autres points, la peau présente nettement un aspect cicatriciel ; et quelques-unes de ces cicatrices sont verruqueuses. Cet aspect est dû à de gros et denses trousseaux fibreux qui s'insèrent directement sur l'épiderme ou même se substituent à lui, en venant directement au contact de l'extérieur.

Le tissu cellulaire sous-cutané est normal, à son épaisseur près. Il existe pourtant une certaine augmentation du tissu adipeux.

Il n'a pas été possible de mettre en évidence de bacilles de HANSEN *dans les coupes de peau.*

II. *Artères.* — La plupart sont de structure normale.

La tibiale postérieure, dans la gouttière calcanéenne, est par places notablement dilatée et plus rigide. Elle présente une augmentation considérable de sa tunique moyenne, augmentation due au plus grand nombre des lames élastiques, sans qu'il existe de foyers athéromateux nets ; en certains points seulement, on voit quelques amas leucocytaires. La tunique interne paraît normale.

Pas de bacilles de HANSEN *après coloration au Ziehl.*

III. *Veines.* — Mêmes remarques générales que pour les artères. Les seules modifications appréciables résident dans l'augmentation de la tunique moyenne.

IV. *Nerfs.* — L'examen a porté sur des branches du nerf plantaire interne. A noter surtout l'hypertrophie du tissu conjonctif périphérique et interstitiel des faisceaux nerveux. L'épinèvre est nettement épaissi et constitué par du tissu scléreux assez dense et pauvre en cellules. La sclérose interstitielle est représentée par de fines fibrilles qui dissocient les tubes nerveux les uns des autres et renferme un assez grand nombre de cellules fixes conjonctives.

Les cylindres-axes paraissent normaux ; il n'existe pas de fragmentation de la myéline qui, comme toute lésion, ne présente que quelques étranglements ou renflements de loin en loin.

En résumé, *névrite interstitielle ancienne.*

La recherche du bacille de Hansen *dans les nerfs a été négative.*

V. *Muscles.* — Un tendon de la plante a été examiné ; il ne présentait aucune particularité notable. Il en a été de même pour un fragment de la portion charnue du court fléchisseur commun.

*
* *

Bien que la preuve bactériologique n'ait pas été faite, le diagnostic s'appuie sur des preuves cliniques si fortes et si concordantes, qu'il ne peut être révoqué en doute.

L'évolution a été suivie pendant trente-quatre ans et, depuis dix ans, au moins, elle est arrêtée. La malade est-elle guérie ? On peut le soutenir avec la plus grande vraisemblance si l'on attache au mot « guérison » le sens qu'on lui donne dans les maladies chroniques, telles que la syphilis et la tuberculose. Mais nous n'oserions pas affirmer que tous les germes pathogènes ont été détruits. Peut-être quelques-uns sommeillent-ils à l'état de vie latente dans les ganglions et les viscères.

Ces cas de guérison clinique sont moins rares qu'on ne le pense

L'un de nous a pu en recueillir un exemple tout à fait probant dans le service de M. Hallopeau (1). Ce fait concerne un jeune métis de Haïti qui fut suivi pendant cinq ans. Le sujet avait treize ans lorsque la maladie débuta, sous forme d'une poussée de taches érythémateuses : c'était en 1888. Il vint en France en 1890, et entra à l'hôpital Saint-Louis où l'on constata, par une biopsie, la présence du bacille de Hansen. En 1892, il n'existait que des signes de lèpre nerveuse (taches achromiques, griffe cubitale droite avec gonflement du nerf correspondant, maux perforants, abolition du réflexe patellaire, anesthésie étendue). En février 1893, survint une poussée suraiguë caractérisée par une orchite lépreuse avec lépromе en nappe du scrotum, des polynévrites multiples, de la rhinite, de la conjonctivite et de l'iritis. Cette poussée laissa après elle une aggravation notable des premiers

(1) Jeanselme. *Presse médicale,* 15 déc. 1900.

troubles : gonflement de plusieurs nerfs, griffe cubitale gauche, paralysie des extenseurs avec steppage, paralysie faciale, amyotrophie généralisée, extension de l'anesthésie. A cette poussée succéda une rémission remarquable ; pendant quatre ans, il ne se produisit plus aucun accident. En 1897, le malade mourut d'une tuberculose rapide, vérifiée par l'examen microscopique et l'inoculation. A l'*autopsie,* les poumons étaient infiltrés de blocs caséeux et de cavernes, mais l'examen histologique prouva que ces lésions relevaient exclusivement de la tuberculose. Elles n'existaient que dans le poumon. La plupart des organes furent étudiés : la peau, les muqueuses, les ganglions, les viscères, le système nerveux central et périphérique. Il ne subsistait plus que des lésions de sclérose vasculaire et interstitielle ; *nulle part, il ne se trouva ni bacilles, ni cellules de* VIRCHOW.

Très suggestive aussi est l'observation suivante. Un homme originaire de l'île Maurice présente une éruption de taches « couleur chocolat », disséminées sur tout le corps, et quelques placards anesthésiques, en particulier sur le dos de la main gauche et sur le versant externe de la jambe du même côté. Le diagnostic de lèpre fut porté par E. BESNIER, sans aucune restriction.

Quinze ans plus tard, le 3 octobre 1901, l'un de nous a eu l'occasion de faire un examen complet de ce malade.

La poussée de macules n'a pas laissé de traces ; seuls quelques îlots d'anesthésie thermique permettent actuellement de reconnaître la lèpre, car il n'y a ni coryza, ni localisation sur la bouche, la gorge ou le larynx, ni lésions oculaires, ni gonflement des nerfs, ni atrophie des petits muscles des mains. Le mucus nasal n'était pas bacillifère.

Donc, chez ce malade, en période de trêve depuis quinze ans, l'unique témoin de la lèpre latente, était l'anesthésie en aires. Encore celle-ci était-elle démembrée, réduite à une seule de ses modalités, celle qui en est le dernier vestige avant sa disparition complète, l'anesthésie thermique.

Nous pourrions citer plusieurs autres cas analogues, montrant que la lèpre peut s'éteindre, ou tout au moins sommeiller, sans retour offensif, pendant des dizaines d'années.

Ces longues trêves s'observent surtout chez les sujets qui, dès les premiers indices de la lèpre, abandonnent le pays d'origine sans esprit de retour. Il semble que l'organisme, soustrait à des réinoculations successives, soit en état de lutter victorieusement

contre l'invasion bacillaire, alors qu'il succombe lorsque l'infection lépreuse est entretenue et renforcée par de nouveaux apports microbiens (1).

Expériences diverses de transmission des Trypanosomes par les Glossines

VI (2). Trypanosomiases et glossines de la Haute-Gambie et de la Casamance. Expériences diverses de transmission par *Gl. palpalis* et *morsitans*.

Par G. BOUET et E. ROUBAUD.

Après avoir achevé l'étude des trypanosomiases du Niger, nous avons gagné le bassin de la Gambie par l'itinéraire : Bafoulabé, Satadougou, Badon, Gamon, Guénoto, et la Haute-Casamance par Vélingara, Kolda. Un séjour de deux mois (novembre-décembre) dans ce dernier poste nous a permis d'effectuer quelques expériences de transmission ; nous avons ensuite regagné la côte par voie fluviale en suivant le cours de la Casamance jusqu'à Ziguinchor.

Les trypanosomiases rencontrées en cours de route sont diverses ; nous les exposerons en fractionnant l'itinéraire en deux tronçons séparés par le cours de la Gambie ; puis nous dirons quelques mots des observations faites dans la Basse-Casamance.

I. — Trypanosomiases et Glossines des bassins de la Falémé et de la Gambie ; route de Satadougou a Guénoto. Expériences de transmission du *T. dimorphon* par *Gl. morsitans*.

a) Trypanosomiase humaine. — La maladie du sommeil est connue des indigènes de la région de Satadougou, Kédougou et des principaux villages de la route. Nous n'en avons rencontré aucun cas. Les indigènes atteints, d'ailleurs rares, sont tous des

(1) Ces trois malades avaient été traités par l'huile de Chaulmoogrä.
(2) Voir *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXIV, 1910, et *Bull. Soc. Path. exot.*, t. III, 1910, pp. 599 et 622 ; t. IV, 1911, p. 539.

gens de la région qui vont annuellement cultiver les arachides sur les bords de la Gambie, et en rapportent l'infection. Malgré cet apport de virus et la présence de *palpalis* très nombreuses dans toute la région, l'endémicité ne s'y est pas établie.

b) Trypanosomiases animales. — Dans la région comprise entre Baloulabé et Satadougou, on rencontre des chevaux et des ânes, élevés dans le pays ou provenant du Sahel.

Au-delà de Satadougou jusqu'à la Gambie, ces animaux disparaissent complètement des villages; les indigènes assurent qu'il est impossible de les conserver. Par contre, les bœufs se rencontrent partout, troupeaux de race guinéenne dans la région de Satadougou, petits bœufs malinkés dérivés des précédents et utilisés comme porteurs dans tout le reste de la route. Les chèvres et les moutons sont rares.

A Satadougou, 3 chevaux examinés, dont un porteur d'œdèmes caractéristiques, ne montrent pas de trypanosomes.

Sur 6 ânes, *un* présente du *T. pecaudi*; sur 138 bœufs et vaches, 4 montrent du *T. dimorphon*.

Dans les villages de Nafadjé, Saréya, Médina-Dentilia, sur 64 bœufs examinés, 1 présente du *T. dimorphon*.

	7 moutons examinés,	1 *T. dimorphon*.
A Badon:	14 cabris,	1 *T. dimorphon*.
	20 bœufs,	1 *T. dimorphon*.
A Diakaba:	50 bœufs examinés,	2 *T. dimorphon*.
A Guénoto:	1 chien,	1 *T. dimorphon*.

c) Glossines. — Dans toute la région comprise entre Satadougou et Guénoto, nous avons rencontré uniquement deux espèces de glossines: *Gl. palpalis* et *Gl. morsitans* (octobre-novembre). La région qui s'étend entre Médina-Dentilia et Diakaba est peu peuplée, mais très riche en gros gibier. Les zônes fréquentées par ces mouches sont des zônes boisées peu denses, coupées de plaines herbeuses recouvrant un substratum de latérite ferrugineuse compacte, souvent très loin des points d'eau. Les Glossines se posent à terre sur les pistes battues par les gros animaux de brousse, fréquemment en plein soleil; elles y attendent le passage d'un hôte quelconque et lorsqu'il se présente le harcèlent et le suivent jusqu'à ce qu'elles se soient gorgées de son sang. Nous avons vainement cherché les deux espèces: *Gl. tachinoïdes* et

longipalpis données par THIROUX et TEPPAZ (1), comme existant seules dans la région.

Les troupeaux de bœufs malinkés vivent constamment parmi les *morsitans*; cependant la mortalité chez eux n'est pas élevée, les bêtes sont pour la plupart en excellent état et rendent de grands services comme porteurs ou producteurs de lait, y compris celles chez lesquelles l'examen révèle la présence de trypanosomes.

Les *Gl. morsitans*, quoique vivant dans toute la région aux dépens d'animaux très divers, sont infectées d'une manière qui paraît à peu près exclusive, mais dans une proportion variable, de *T. dimorphon*.

Sur dix mouches examinées dans la région de Badon, deux portent du *T. dimorphon* (infection intestinale et infection totale). Par contre 15 mouches examinées dans la région de Satadougou-Nafadjé ne sont pas infectées, non plus que 10 *palpalis*.

d) EXPÉRIENCES DE TRANSMISSION DE *T. dimorphon* PAR *Gl. morsitans*. — Nous avons cherché à préciser par des expériences la nature des virus transmis par *Gl. morsitans* dans la région traversée.

EXP. I. — Plusieurs centaines de *morsitans* recueillies en cours de route de Satadougou à Diakaba piquent journellement du 24 octobre au 14 novembre le cobaye neuf n° 7. Résultat : le cobaye ne s'infecte pas.

EXP. II. — Une vingtaine de mouches recueillies dans la même zône piquent les 28-29-30 octobre, à Badon, un cabri infecté de *T. dimorphon*.

On les porte ensuite tous les jours, du 1er au 14 novembre, sur chien neuf. Résultat : le chien meurt sans trypanosomes le 23 novembre.

EX. III. — Vingt mouches prises dans la nature, dont 7 provenant de l'expérience I, ci-dessus, piquent, du 14 au 28 novembre, un cabri neuf. Résultat : le cabri s'infecte, le 29 novembre, de *T. dimorphon*.

Cinq mouches ayant pris part à cette dernière expérience ont été examinées du 25 au 28 novembre. 4 sur 5 ont été reconnues infectées de *T. dimorphon*, dont *une* a montré une infection totale du tube digestif et de la trompe conforme au type habituel. Chez les autres le virus est resté cantonné dans l'intestin.

Une mouche (la dernière restante), ayant pris part à l'expérience II sur chien, a été examinée le 25 novembre. Cette mouche a présenté une infection intestinale moyenne à *T. dimorphon*.

Deux mouches sur 10 examinées du lot de l'expérience I sur cobaye ont présenté une infection intestinale partielle ou totale à *T. dimorphon*.

L'échec des expériences I et II sur cobaye et sur chien nous paraît dû au peu de sensibilité de ces deux animaux pour le virus. Le cobaye piqué du 29 novembre au 31 décembre par 5 mouches restantes de l'expérience III ne s'est pas non plus infecté.

(1) *Annales Inst. Pasteur*, mars 1907, p. 211 ; THIROUX et d'ANFREVILLE. La maladie du sommeil et les trypanosomiases animales au Sénégal, p. 146.

Ces expériences complètent pour l'Afrique Occidentale la série des virus animaux transmissibles par *Gl. morsitans* (1). Rappelons également à ce sujet que, d'après les recherches récentes de la mission du Katanga (2), cette mouche transmet aussi le *T. congolense.*

II. — Trypanosomiases de la Haute-Casamance.

a) Trypanosomiase humaine. — La maladie du sommeil existe, mais par cas isolés, peu nombreux, dans toute la région comprise entre le cours de la Gambie et celui de la Casamance, de Guénoto à Kolda. Une douzaine de malades nous ont été présentés. Malgré des examens répétés, nous n'avons trouvé de trypanosomes que chez les suivants :

1° Biagui Sissoro. Jeune garçon de 13 à 14 ans, de Boulembou (Kantora) ; se dit malade depuis 3 ans, mais paraît en bonne santé. Sa mère et son frère seraient morts de la même affection. Examen du sang : négatif. *Ponction positive* des ganglions cervicaux. Un *Cercopithecus ruber,* inoculé positivement avec le liquide ganglionnaire.

2° Aissata N'Diouf. Petite fille de 5 ans, née à Guingaoulé, près Kolda ; dans le coma avec symptômes méningitiques. Pas de ganglions. Examen du *sang positif.* Tryp. nombreux à l'examen direct. Inoculation positive à deux *Cerc. ruber* du sang citraté.

3° Coumba Bandé. Femme de Kolda, de 25 ans environ ; état général mauvais, faciès hébété, hésitation dans la marche. Cette femme ne connaît pas de maladie du sommeil dans son entourage. Ganglions non ponctionnables. Examen direct du *sang positif.*

4° Demba Diao. Jeune garçon de 10 ans, de Sarégaladio, à 8 km. de Kolda, se serait infecté depuis deux ans et demi, à Monitaba, près Korope (Guimara) avec un de ses camarades mort depuis. Etat général mauvais, faciès hébété. Ganglions cervicaux volumineux. *Ponction positive.* Tryp. nombreux. Examen direct du sang négatif.

Nos observations ne concordent guère avec celles de Dufougeré (3), qui signale de nombreux cas de M. du S. dans toute la Haute-Casamance, surtout le Fouladou, et une extension progressive de la maladie au dire des indigènes. Les villages de la région de Hamdallaye donnés par cet auteur comme *décimés* par la trypanosomiase, sont des villages qui ont été déplacés pour des raisons privées ou administratives. Rien n'indique une extension passée ou actuelle de l'affection.

b) Trypanosomiases animales. — Dans la région comprise en-

(1) Bouet et Roubaud. *Bull. Path. exot.*, t. IV, n° 8, 1911.
(2) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. V, n° 1, 1912.
(3) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. IV, 12 avril 1911.

tre le cours de la Gambie et Kolda, on rencontre en grand nombre bœufs, chevaux et ânes. Les bœufs seuls vivent bien ; la mortalité, au contraire, est élevée chez les ânes et les chevaux, et leurs propriétaires les renouvellent fréquemment par des achats faits au Sénégal, dans le Cayor ou le long du fleuve. L'élevage sur place n'est tenté qu'à une très faible échelle dans certains villages.

Nous avons trouvé chez les animaux les trois virus habituels des zones à tsétsés de l'Afrique Occidentale.

A Manda, un âne venu du Cayor et effectuant depuis deux ans des voyages en Gambie, de Manda à Yarboutenda, montre du *T. Cazalboui.* 8 ânes et 5 chevaux du même village ne montrent pas de trypanosomes.

Au poste de Vélingara, 70 bœufs (race dama), 2 chiens, 7 chevaux, 4 ânes sont examinés sans résultat. Un cheval montre du *T. Cazalboui,* 2 ânes du *T. dimorphon.* Les chevaux du poste, quoique n'ayant pas offert de parasites, présentent presque tous les signes cliniques les plus nets de trypanosomiase.

A Badion, 7 ânes et 3 chevaux donnent un examen négatif.

A Fafakourou, sur 8 ânes examinés, *deux* montrent du *T. pecaudi,* un troisième du *T. Cazalboui.* Ces animaux effectuent des voyages continuels entre la Casamance et la Gambie. La mortalité serait forte chez eux en hivernage.

A Bakor, sur 4 ânes examinés, 2 présentent du *T. dimorphon,* 1 du *T. pecaudi.* Sur 37 bœufs (race dama), 2 montrent du *T. dimorphon.*

Les chevaux du poste administratif de Kolda paient un lourd tribut aux trypanosomiases. Sur 7 animaux examinés nous rencontrons 3 fois le *T. dimorphon,* 2 fois le *T. Cazalboui* et un cas de *T. pecaudi.*

17 autres chevaux venant de régions diverses de la Haute-Casamance montrent un cas de *T. dimorphon* et un cas de *T. pecaudi.*

42 ânes sont examinés sans résultat. Chez trois d'entre eux on trouve des piroplasmes, probablement *Piroplasma equi* Laveran.

1 mulet d'Europe ayant séjourné longtemps au Sénégal et depuis deux ans à Kolda est également indemne.

Il faut remarquer que si la mortalité est forte chez les chevaux du fait des trypanosomiases, surtout chez les chevaux du fleuve, beaucoup de ces animaux cependant, et de préférence les petits chevaux du Cayor, paraissent résister assez longtemps à leur vi-

rus, et sont capables de fournir encore du service sans offrir de signes extérieurs appréciables de contamination.

Nous avons rencontré chez des chevaux d'apparence normale et robuste des cas de *T. pecaudi, T. dimorphon* et *T. cazalboui.*

Cette résistance au virus chez des animaux vivant continuellement au milieu des Glossines, témoigne manifestement que l'action pathogène des mouches de la Haute-Casamance diffère par son intensité de celle que l'on observe dans les pays malinkés de la rive droite de la Gambie où l'existence du cheval est absolument impossible.

c) Glossines. — Expériences de transmission par *Gl. palpalis.* — Nous avons rencontré partout les deux mêmes espèces de glossines que sur la rive droite de la Gambie, *Gl. palpalis* et *Gl. morsitans*. Cette dernière espèce est, d'ailleurs, beaucoup moins abondante au voisinage de la Casamance qu'aux approches de la Gambie : elle diminue avec le gros gibier. Nulle part nous n'avons observé l'existence de *Gl. tachinoïdes* et *longipalpis* signalées par Thiroux et Teppaz ou Dufougeré (*l. c.*).

Les *Gl. palpalis* sont très abondantes sur les bords de la Haute-Casamance. Nous avons essayé de reprendre avec elles les expériences de transmission du trypanosome humain. Pour obvier aux inconvénients de la sécheresse et nous rapprocher pleinement des conditions naturelles, nos cages d'expérience ont été placées au bord immédiat de la rivière, à Kolda, à l'abri d'une végétation dense fréquentée par les Glossines. Malgré ces précautions, l'expérience est restée entièrement négative.

Expérience. — 550 mouches prises dans la nature piquent du 2 au 7 décembre (6 jours), un *Cerc. patas* infecté (origine du virus : malade n° 2 ci-dessus, 1er passage).

Elles sont ensuite portées du 8 décembre au 10 janvier sur une série de *patas* neufs et un chien.

Résultat : aucun animal ne s'infecte. 423 mouches examinées au cours de l'expérience ne montrent que des flagellés non inoculables, rapportés à *Tr. Grayi.* Aucune trace d'infection des glandes salivaires.

L'expérience montre que si la trypanosomiase humaine existe en Haute-Casamance, les mouches n'y sont susceptibles de s'infecter que dans une proportion infiniment faible, ce qui explique le maintien très discret de l'endémie dans cette région.

La même expérience peut servir également à démontrer que les *palpalis* de la Haute-Casamance ne sont pas ou ne sont qu'exceptionnellement infectantes au *T. dimorphon* et au *T. pecaudi.* Au

moment de la formation des cages de l'expérience, plus de *800 mouches*, capturées le long de la rivière à Kolda, ont été nourries sur un jeune chien. Ce chien, pas plus que les animaux divers piqués par les 550 mouches restantes qui ont pris part à l'expérience ci-dessus, n'a jamais montré de parasites.

Ce sont pour nous les *morsitans* qui jouent le principal rôle dans l'infection des animaux de toute la région. Encore leur action infectante peut-elle être considérée comme très modérée, relativement à leur nombre.

III. — Trypanosomiases de la Basse-Casamance.

Dans la Basse-Casamance, l'étendue des ravages exercés par les différents virus ne paraît pas différer sensiblement de ce que nous avons constaté dans la région haute, mais notre passage trop rapide ne nous a pas permis un examen approfondi de la question.

La trypanosomiase humaine est connue des indigènes plutôt comme un souvenir d'une extension ancienne. Rien ne nous autorise à confirmer ou non cette croyance.

Les conditions d'existence des Equidés ne nous paraissent guère plus précaires que dans la Haute-Casamance. A Sédhiou, nous avons examiné négativement 7 chevaux, dont plusieurs présentant des signes cliniques de trypanosomiase. A Ziguinchor, il n'existe pas de chevaux, mais un troupeau de bœufs dama importés de la haute région par voie de terre et appartenant à des Sénégalais qui font le commerce de la viande et du laitage. Ce troupeau est en très bon état, composé surtout de vaches laitières et de leurs petits. La mortalité n'y atteindrait qu'une dizaine de têtes par an à l'hivernage. Sur 71 bêtes examinées, nous n'avons rencontré aucun trypanosome.

On trouve dans les villages de métis portugais avoisinant le groupement européen de Ziguinchor, un grand nombre de porcs vivant en semi-liberté au bord de la rivière, dans les palétuviers, ou dans les plaines marécageuses qui confinent aux villages.

Sur 52 animaux examinés, aucun n'a montré de parasites.

Nous ne pouvons ici encore confirmer la présence des *Gl. tachinoïdes* et *longipalpis* mentionnée par Thiroux et Teppaz dans la Basse-Casamance. S'il est probable que *Gl. longipalpis*

existe à une époque de l'année dans la basse région (1), il nous paraît au moins douteux que *Gl. tachinoïdes* puisse s'y rencontrer (2). Nous avons capturé à Ziguinchor même, dans les salles grillagées de l'hôpital indigène, *Gl. palpalis*.

*
* *

En résumé, les bassins de la Haute-Gambie et de la Casamance sont infectés de trypanosomiases variées. La trypanosomiase humaine ne s'y rencontre que d'une façon sporadique. Il est possible qu'il s'agisse d'un virus émané des bords de la Gambie ou de la Casamance côtières et diffusé soit par les malades, soit par les Glossines elles-mêmes dans les villages et les marigots des régions limitrophes.

Les trypanosomiases animales sont plus variées dans les régions de la rive gauche de la Gambie que dans celles de la rive droite où prédomine surtout *T. dimorphon*.

L'existence de ces virus porte surtout préjudice aux équidés, plus particulièrement sur la rive droite; elle n'entrave nulle part l'existence de troupeaux importants de bovidés.

(1) L'un de nous a, jadis, déterminé des *G. longipalpis* de la Basse-Casamance, remises par M. THIROUX à M. MESNIL.

(2) Dans le bassin de la Gambie côtière, région comparable à la basse Casamance, SIMPSON ne signale comme nous que *Gl. palpalis* et *morsitans*. (*Bull. of entom. Research*, Vol. II, octobre 1911, pp. 187-241).

Ouvrages reçus

PERIODIQUES.

Annals of Tropical medicine and parasitology, t. V, n° 4.

Archiv für Schiffs und Tropenhygiene, t. XVI, n° 5, et Beiheft n° 1.

Archivos do Instituto bacteriologico Camara Pestana, t. III, fasc. 3.

Bulletin de la Societé médico-chirurgicale d'Indochine, t. II, n° 10; t. III, n° 1.

Journal of the Royal army medical corps, t. XVIII, n° 3.

Journal of tropical medicine and hygiene, t. XV, n°s 5 et 6.

Lepra, t. XII, fasc. 3.

Philippine jaurnal of science, t. VI, n° 5.

Revista zootechnica, Ann. III, n° 28, Buenos-Aires, nov. 1911.

Sleeping sickness bulletin, t. IV, n° 35.

Studies from the Zool. Laboratory, Univ. of Nebraska; n° 94. *Fasciolopsis Buskii, F. Rathouisi* and related Species in China (H. Ward).

Tunisie médicale, t. II, n° 2.

VOLUMES ET BROCHURES.

P.-H. Bahr. Filariasis and elephantiasis in Fiji.

J.-P. Bates. A Study of secondary anemia in Panama.

A. Guillon. Lèpre, lépreux et léproseries en Guyane française.

P.-H. Ross. Nairobi laboratory reports.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 10 AVRIL 1912.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN.

Correspondance

M. VINCENT, nommé membre du Conseil et M. CHATTON, nommé membre titulaire, adressent des remerciements à la Société.

Présentation

M. MESNIL. — J'ai l'honneur de montrer à la Société une poule dont l'œil gauche présente un œdème marqué des paupières, un écoulement muco-purulent conjonctival, accompagnés de lésions du globe oculaire. Notre collègue M. MORAX, qui a bien voulu examiner cette poule avant la séance, y a reconnu de la kératite, de l'iritis, de l'irido-cyclite et enfin de l'hypopion.

Cette poule est infectée de *Tr. rhodesiense*. Une autre poule, infectée par le même trypan., et qui a succombé aujourd'hui même, avait les 2 yeux atteints de lésions semblables, sauf en ce qui concerne l'œdème palpébral. Il y a quelque temps, une poule infectée de *Tr. gambiense* a présenté des lésions identiques.

M. Morax, qui a les pièces entre les mains, pourra faire connaître à la Société les résultats de son examen.

Ces poules, dont l'observation est suivie, dans mon laboratoire, par le Dr M. Blanchard, ont été inoculées dans les caroncules, suivant le mode recommandé par Goebel. L'infection est la règle; pour la déceler, il faut toujours inoculer le sang à un animal sensible, comme le rat. Un certain nombre de ces poules ont succombé sans que nous ayons pu incriminer une autre cause que la trypanosomiase.

Ces expériences font partie d'une série entreprise dans le but de rechercher s'il existe des différences dans l'action des deux trypan. humains d'Afrique sur les animaux regardés comme réfractaires ou peu sensibles au *Tr. gambiense*.

C'est ainsi que nous avons constaté, M. Ringenbach et moi (1), que le cynocéphale est réfractaire au *Tr. rhodesiense*, comme au *Tr. gambiense*, que j'ai vu le *Cercocebus fuliginosus* (2) prendre une infection abortive par le *rhodesiense*, comme par le *gambiense*; qu'enfin, avec le concours de M. Blanchard, une sensibilité égale du porc aux 2 espèces a été reconnue (3).

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, séance de déc. 1911.

(2) *C. R. Soc. Biologie*, t. LXXII, 9 mars 1912, p. 408.

(3) Brumpt et Wurtz n'ont pas réussi à obtenir l'infection du porc par le *Tr. gambiense* (sang non infectant pour le singe) ; en revanche, Beck a obtenu une infection caractérisée.

Mort de M. G.-E. Schneider

Le Président. — Mes chers Collègues, à mon grand regret, je dois vous faire part de la mort tout à fait imprévue d'un des membres titulaires de notre Société.

M. Georges-Edouard Schneider, médecin-major de 1re classe de l'armée, professeur agrégé libre du Val-de-Grâce, a succombé subitement, le 30 mars dernier, à une syncope. Le Dr Schneider était âgé seulement de 38 ans, un bel avenir lui paraissait réservé, quand la mort, renversant tous les espoirs qui se fondaient sur lui, l'a ravi brusquement à sa famille et à ses amis.

Parmi les travaux scientifiques du Dr Schneider, je citerai seulement ceux qui lui avaient valu une grande notoriété et qui ont trait à la dourine ; ces travaux ont été faits en Algérie, avec la collaboration de Buffard, dont nous avons eu également à déplorer, il y a trois ans, la mort prématurée.

Schneider et Buffard, qui avaient constaté l'existence de trypanosomes dans le sang d'équidés dourinés, réussirent à démontrer expérimentalement que ces trypanosomes étaient les agents de la dourine ; leur mémoire sur la dourine et son parasite, publié en 1900, dans le *Recueil de médecine vétérinaire*, a été justement couronné par l'Académie des Sciences et par l'Académie de médecine. Depuis lors, un grand nombre de faits sont venus confirmer l'opinion émise par Schneider et Buffard, et la dourine a été définitivement classée parmi les trypanosomiases.

Je rappellerai encore que Schneider a contribué à la découverte de la nature de l'épizootie des équidés d'Afrique, connue sous le nom de mal de la Zousfana ; le premier, il a vu, dans des préparations de sang qui lui avaient été adressées par le vétérinaire Szewzyck, le trypanosome qui est l'agent de cette maladie, bien distincte de la dourine, comme Schneider l'avait reconnu.

Les noms de Schneider et Buffard, attachés à l'importante découverte de la nature trypanosomique de la dourine, ne périront pas.

Au nom de la Société de Pathologie exotique, j'adresse des condoléances bien sincères à la famille éplorée de notre très regretté Collègue.

COMMUNICATIONS

Phagédénisme cutané amibien

Par A. CARINI.

Le phagédénisme cutané amibien commençant à la plaie d'ouverture de l'abcès hépatique est sûrement une affection assez rare.

Dans la littérature que nous avons pu consulter, nous n'avons trouvé que le cas communiqué en 1908 à la *Soc. méd. des Hôpitaux,* par MÉNÉTRIER et TOURAINE (1).

M. GUILLON, dans son *Manuel de thérapeutique clinique des maladies tropicales* (1909), met en doute cette affection, et dit : « quant au phagédénisme cutané amibien signalé récemment, « j'attendrai, pour y croire, de nouvelles observations. »

La plupart des traités des maladies tropicales n'en parlent pas.

Ayant eu dernièrement l'occasion d'en étudier un cas typique, nous croyons utile d'en rapporter l'observation, d'autant plus qu'il résulte des informations que nous avons recueillies, que l'affection, ici à S. Paulo, n'est pas extrêmement rare.

M. M.-B., Italien, ingénieur, 37 ans, est tombé malade vers la fin d'octobre de l'année passée : fièvre rémittente avec exacerbations vespérales, faiblesse, amaigrissement, sueurs, insomnie, sensation de pesanteur et de douleur à la région hépatique. Cet état dure pendant presque trois mois sans que le médecin qui le traitait ait reconnu la véritable nature de l'affection. Mais comme l'état du malade s'aggravait de plus en plus, d'autres médecins furent appelés en consultation ; ceux-ci diagnostiquèrent l'hépatite suppurée et conseillèrent au malade d'entrer tout de suite à l'hôpital.

Le 24 janvier, le Dr BUSCAGLIA pratique une ponction exploratrice positive, et immédiatement après, la costotomie (9e côte), suivie de l'évacuation de presque un litre de pus.

Dans le pus récolté sur le pansement du jour suivant, nous avons trouvé de nombreuses amibes bien mobiles. La fièvre persistant et le chirurgien soupçonnant un deuxième abcès, le 30 janvier il chloroformise de nouveau le malade et réussit, après résection de la 8e côte, à vider un autre abcès, d'où s'évacue plus d'un litre de pus. L'état grave du malade persiste avec une débilité cardiaque très accentuée.

La fièvre, qui avait diminué à la suite de la deuxième opération, réap-

(1) MÉNÉTRIER et TOURAINE. Abcès amibien du foie. Phagédénisme cutané amibien. *Soc. méd. des hôpitaux,* 12 juin 1908.

paraît quelques jours après, et le chirurgien note l'aspect peu satisfaisant de la plaie, d'où a pris naissance un processus de phagédénisme cutané. La peau du bord inférieur de la plaie est en nécrose, elle présente une couleur grisnoirâtre, et est entourée d'un halo enflammé rougeâtre, qui passe insensiblement dans la peau normale.

Des canalicules s'ouvrent dans le tissu sous-cutané et par compression on fait sortir un pus visqueux, épais, de couleur chocolat, en tout semblable au pus de l'hépatite amibienne.

La nécrose de la peau, qui avait commencé sur le bord inférieur de la plaie, apparaît ensuite également au bord supérieur et fait des progrès très rapides, si bien que lorsque nous avons vu le malade, une quinzaine de jours après la deuxième opération, la gangrène s'étendait déjà sur un rayon de 10 cm. en bas et de 5 cm. en haut.

Dans le pus que nous avons retiré de sous la peau gangrénée, nous avons trouvé de nombreuses amibes bien caractéristiques.

Persuadé ainsi que la gangrène était due uniquement à la présence de ces parasites, et convaincu d'autre part qu'il n'était guère possible d'arriver à détruire avec les solutions désinfectantes les amibes profondément logées dans le tissu sous-cutané, nous avons conseillé d'extirper toute la peau nécrosée, jusqu'à arriver au tissu sain, et de laver ensuite avec des solutions de sels de quinine. Le Dr Buscaglia a accepté tout de suite notre conseil, mais l'opération a dû être ajournée à cause de l'état très grave du malade. Le 19 février, le chirurgien coupe en rond la peau au-delà de la zone rougeâtre et enlève toute la peau et le tissu cellulaire sous-cutané malades, jusqu'aux muscles ; il en résulte une plaie ovale de 16 × 15 cm., ayant au centre l'ouverture de l'abcès hépatique. Des lavages avec des solutions de sulfate de quinine ont été faites à chaque médication. Le processus phagédénique de la peau s'est arrêté ; la plaie se maintient en bon aspect et la cicatrisation est en train de se faire normalement, quoique de l'abcès hépatique ait continué à sortir une quantité considérable de pus.

Le Dr Buscaglia, lorsqu'il avait vu apparaître la nécrose de la peau, avait considéré l'état du malade comme désespéré, car ayant déjà observé deux cas de cette complication, tous deux avaient eu une issue fatale. L'ulcération phagédénique avait été rebelle à toute médication expérimentée et avait continué à progresser jusqu'à détruire une large surface de l'abdomen et du thorax.

Nous avons fait une petite enquête chez quelques-uns des principaux chirurgiens d'ici, et plusieurs nous ont affirmé avoir déjà observé quelques rares cas de cette complication, consécutive à l'opération de l'hépatite suppurée.

Tous étaient d'accord pour la considérer comme très grave, mortelle même; les uns l'attribuaient à l'action irritante du pus qui s'écoulait de l'abcès, d'autres à une insuffisance hépatique, d'autres enfin à une infection gangréneuse de nature bactérienne ou amibienne.

Dans ces quelques cas, la marche avait été à peu près la même.

Le premier symptôme à apparaître est une petite tache rouge

de la peau sur un point quelconque du bord de la plaie. Deux jours après, la tache rouge est remplacée par un point noir-grisâtre ; c'est la peau qui s'est nécrosée ; elle est entourée par une zone rouge enflammée, qui la sépare de la peau saine.

Dans tous les cas observés, le processus phagédénique avait continué à s'étendre de plus en plus, rebelle à tout traitement ; on y avait essayé même l'héliothérapie et l'application des rayons violets. Les malades sont tous morts.

Cette complication s'est constamment présentée plusieurs jours après l'opération, et seulement chez des individus porteurs d'abcès hépatiques multiples, quand l'écoulement du pus dure longtemps.

Notre observation ne laisse aucun doute que ce phagédénisme est dû à une invasion amibienne du tissu sous-cutané. En effet, nous avons constaté la présence de nombreuses amibes dans le pus que nous avons retiré des anfractuosités sous-cutanées.

Dans les frottis fixés dans le liquide de SCHAUDINN, colorés par l'hématoxyline ferrique (méth. ROSENBUSCH), les amibes présentent des caractères les rapprochant de l'*Amœba tetragena*.

Les mêmes amibes ont été retrouvées dans les coupes de la peau enlevée par le chirurgien. Elles sont assez nombreuses dans le tissu sous-cutané de la région située à la périphérie de la zone nécrosée ; elles manquent ou sont très rares dans la région complètement nécrosée. Les amibes sont logées dans le tissu conjonctif sous-cutané, au milieu d'une forte infiltration leucocytaire. De là, elles déterminent la mortification de la peau par leur action nécrosante.

São Paulo, 17 mars 1912.

Infection des souris blanches par les cultures de « Leishmania infantum » Ch. Nicolle

Par W. L. YAKIMOFF et NINA-KOHL-YAKIMOFF.

L'infection des petits animaux de laboratoire par les *Leishmania*, a une grande importance en raison de la commodité d'opérer avec des animaux plus petits que les chiens. Une autre question

peut être aussi abordée: l'existence possible de Leishmaniose naturelle de mammifères autres que le chien.

Le Prof. LAVERAN et PETTIT ont inoculé, dans le péritoine des souris, des rats blancs et des cobayes, des émulsions d'organes de chiens infectés. Ils n'ont obtenu qu'une multiplication des parasites dans l'exsudat péritonéal. Ils n'en ont jamais trouvé dans les organes parenchymateux.

DELANOË n'a pas obtenu d'infection en inoculant des cultures de *Leishmania infantum* et de *L. tropica* dans le péritoine des souris blanches: les parasites sont détruits très rapidement par les leucocytes.

FRANCHINI a réussi à infecter un cobaye en lui inoculant dans le péritoine une culture de *Leishmania* au 8e repiquage; les parasites étaient très nombreux dans la moelle des os, la rate et le foie. Rappelons que, dès 1908, NOVY avait réussi, au moyen de cultures, à infecter un chien.

Récemment, le Prof. LAVERAN, à l'Académie des Sciences (séance du 26 février 1912), a communiqué l'observation d'une souris blanche infectée après inoculation intrapéritonéale d'une émulsion d'organes; présence de nombreux parasites dans la moëlle osseuse et les organes internes.

Nous avons commencé nos recherches sur cette question en août 1911; nous inoculions à divers petits animaux des émulsions d'organes infectés et des cultures de *Leishmania infantum*, dans le péritoine, dans le sang, dans les testicules et dans le scrotum.

Nous pouvons dès aujourd'hui faire connaître quelques résultats de nos expériences. Les 28.XII.1911 et 22.I.1912, nous avons inoculé, par la veine de la queue, au moyen d'une aiguille de platine très fine, avec des cultures diluées dans l'eau physiologique, deux lots de souris blanches. Malheureusement, un grand nombre de ces souris ont succombé accidentellement au cours des deux premières semaines. Au commencement d'avril 1912, il ne nous restait que 5 souris (4 de l'infection du 28.XII et 1 de celle du 22.I).

Les 2, 3 et 4 avril, nous avons sacrifié les cinq souris et nous avons examiné les organes.

Souris n° 2. — Infectée 22.I.1912. Tuée 2.IV. Autopsie : pneumonie ; rate non hypertrophiée ; autres organes normaux. Sur les frottis de la rate fixés à l'alcool méthylique et colorés par le procédé de GIEMSA, nous avons trouvé des *Leishmania.*

Souris n° 3. — Infectée 28.XII.1911. Tuée 3.IV.1912. Autopsie : rate non

hypertrophiée ; autres organes normaux. Sur les frottis de la rate, nous avons trouvé les *Leishmania* ; les autres organes n'ont pas de parasites.

Souris n° 4. — Infectée 28.XII.1911. Tuée 4.IV.1912. La rate est augmentée considérablement ; les autres organes sont normaux. Sur les frottis des organes, nous n'avons pas trouvé de parasites.

Souris n° 5. — Infectée 28.XII.1911. Tuée 4.IV.1912. La rate est un peu augmentée ; les autres organes sont normaux. Sur les frottis de la rate et du foie, nous avons trouvé des parasites ; dans la moëlle osseuse et dans les autres organes, il n'y a pas de parasites.

Souris n° 6. — Infectée 28.XII.1911. Tuée 4.IV.1912. L'animal est gras ; la rate est augmentée considérablement de volume ; les autres organes sont normaux. Sur les frottis de la rate et du foie, *Leishmania*. Dans la moëlle osseuse et dans les autres organes, rien.

Nous avons ensemencé avec la rate de la souris n° 3 le milieu NNN et nous avons obtenu une culture de *Leishmania*.

Avec les rates et les foies des souris n°s 3, 4, 5 et 6, nous avons inoculé d'autres souris dans la cavité péritonéale.

Ainsi nous voyons que l'inoculation intraveineuse avec les cultures de *Leishmania infantum* donne de bons résultats. Nous croyons que la souris n° 4 était également infectée, mais qu'elle a guéri. Peut-être la maladie des souris ne dure-t-elle que 1 1/2-3 mois et guérit-elle spontanément.

En ce moment, nous avons d'autres animaux inoculés avec des cultures, par la voie veineuse, à la fin de 1911 et au commencement de 1912.

(*Travail du laboratoire biologique du Georg Speyerhaus à Francfort-sur-le-Mein.* (Directeur M. le Prof. P. Ehrlich.)

Séro-diagnostic des infections à Trypanosoma gambiense et à Trypanosoma rhodesiense

Par A. LAVERAN et NATTAN-LARRIER.

Nous avons fait, depuis trois mois, un assez grand nombre d'expériences dans le but de rechercher si, pour le diagnostic de *Tr. gambiense* et de *Tr. rhodesiense,* on pouvait se fier aux réactions de trypanolyse et d'attachement ; nous donnons dans cette note un rapide résumé de ces expériences.

Les expériences de trypanolyse ont été faites à l'aide de la technique suivante. Dans un tube contenant 10 gouttes du sérum à examiner, on ajoutait 3 à 4 gouttes de sang, riche en *Tr. gambiense* ou en *Tr. rhodesiense,* dilué dans l'eau physiologique citratée ; ce tube était mis à l'étuve à 38° et examiné à intervalles réguliers, le plus souvent jusqu'à la quatrième heure.

Pour la recherche des attachements, nous avons procédé ainsi : trois tubes recevaient : le premier, 2 gouttes du sérum à examiner, chauffé à 55° pendant une demi-heure ; le deuxième, 2 gouttes d'une dilution à 1 p. 25 en eau physiologique de ce même sérum ; le troisième, 2 gouttes d'une dilution à 1 p. 50. On ajoutait à chacun de ces trois tubes 2 gouttes d'une émulsion de leucocytes et 2 à 3 gouttes d'un sang, riche en *Tr. gambiense* ou en *Tr. rhodesiense,* dilué dans l'eau physiologique citratée. Examen à différentes reprises pendant 1 heure environ.

A. — Expériences avec le sérum de divers animaux infectés par *Tr. gambiense* ou par *Tr. rhodesiense.*

Exp. 1. — Chien en infection due à *Tr. gambiense.*
Examen du 6 janvier 1912 : recherche de la trypanolyse.
Action du sérum sur Tr. gambiense : aucune modification des trypan. avant la 4e heure ; — après la 4e heure, trypan. moins nombreux et moins mobiles.
Action du sérum sur Tr. rhodesiense : après 2 heures, trypan. moins nombreux et moins mobiles ; après 4 heures, le nombre des trypan. et leur mobilité sont encore diminués.

Exp. 2. — Cobaye infecté par *Tr. gambiense,* examen au moment de la crise.
Examen du 5 janvier 1912 : recherche de la trypanolyse.
Action du sérum sur Tr. gambiense : après 2 heures, aucune trypanolyse.
Action du sérum sur Tr. rhodesiense : après deux heures aucune trypanolyse.

Exp. 3. — Bouc infecté par *Tr. gambiense* et guéri.
Examen du 26 décembre 1911 : recherche de la trypanolyse.
Action du sérum sur Tr. gambiense : au bout d'une demi-heure, aucune trypanolyse.
Action du sérum sur Tr. rhodesiense : après une demi-heure, aucune trypanolyse.
Examen du 31 octobre 1911 : recherche des attachements.
Exp. d'attachement sur Tr. gambiense : sérum pur, attachements assez nombreux, mais bon nombre des trypan. restent libres ; — sérum à 1 p. 25, attachements non rares, mais le nombre des trypan. libres l'emporte ; — sérum à 1 p. 50, même résultat qu'avec le sérum dilué à 1 p. 25.
Exp. d'attachement sur Tr. rhodesiense : aucun attachement avec le sérum pur ou dilué.
Examen du 1er novembre 1911, avec le même sérum : recherche des attachements.

Exp. d'attachement sur Tr. gambiense : même résultat que pour l'examen précédent.

Exp. d'attachement sur Tr. rhodesiense : même résultat que pour l'examen précédent.

Exp. 4. — Mouton en infection due à *Tr. rhodesiense.*

Examen du 17 janvier : recherche de la trypanolyse.

Action du sérum sur Tr. rhodesiense : après une demi-heure, trypan. moins mobiles et déformés ; — après une heure, trypan. rares très peu mobiles et déformés ; — après 2 heures, trypan. plus rares très peu mobiles, très déformés ; — après 4 heures, on ne voit plus que de rares trypan. morts et déformés.

Action du sérum sur Tr. gambiense : aucune trypanolyse avant la 4e heure; — après 4 heures, on trouve encore des trypan. mobiles et en bon état.

Examen du 18 janvier, avec le même sérum : recherche des attachements.

Exp. d'attachement sur Tr. rhodesiense : aucun attachement avec le sérum pur ou dilué.

Exp. d'attachement sur Tr. gambiense : aucun attachement avec le sérum pur ou dilué.

Examen du 24 janvier, avec le même sérum : recherche de la trypanolyse.

Action du sérum sur Tr. rhodesiense : après une demi-heure, trypan. moins mobiles, quelques trypan. déformés ; — après une heure, trypan. moins mobiles et souvent déformés ; — après 2 heures, réaction plus nette ; — après 4 heures, le nombre des trypan. est très diminué, quelques-uns d'entre eux sont encore mobiles, la plupart sont très déformés.

Action du sérum sur Tr. gambiense : après 2 heures, trypan. plus rares, mais encore bien mobiles et non déformés ; — après 4 heures, les trypan. sont plus rares, mais bon nombre d'entre eux ne sont pas déformés et sont très mobiles.

Examen du 24 janvier, avec le même sérum : recherche des attachements.

Exp. d'attachement avec Tr. rhodesiense : sérum pur, attachements non rares, mais beaucoup de trypan. restent encore libres ; — sérum à 1 p. 25, aucun attachement ; — sérum à 1 p. 50, aucun attachement.

Exp. d'attachement avec Tr. gambiense : aucun attachement avec le sérum pur ou dilué.

Exp. 5. — Bélier en infection due à *Tr. rhodesiense.*

Examen du 20 janvier 1912 : recherche de la trypanolyse.

Action du sérum sur Tr. rhodesiense : après une demi-heure, trypan. très déformés, peu ou pas mobiles ; — après une heure, trypan. rares, très déformés, non mobiles ; — après 2 heures, trypan. très rares, très déformés, immobiles.

Action du sérum sur Tr. gambiense : aucune trypanolyse même après 2 heures.

Examen du 20 janvier 1912 : recherche des attachements.

Exp. d'attachement sur Tr. rhodesiense : sérum pur, attachements très rares, la plupart des trypan. sont libres ; — sérum à 1 p. 25, attachements nombreux, mais un certain nombre de trypan. sont encore libres ; — sérum à 1 p. 50, même résultat qu'avec le sérum dilué à 1 p. 25.

Exp. d'attachement sur Tr. gambiense : aucun attachement avec le sérum pur ou dilué.

Exp. 6. — Chèvre en infection due à *Tr. rhodesiense.*

Examen du 29 décembre 1911 : recherche de la trypanolyse.

Action du sérum sur Tr. rhodesiense : aucune trypanolyse après une heure.

Action du sérum sur Tr. gambiense : aucune trypanolyse après une heure.

Examen du 30 décembre 1911, avec le même sérum : recherche de la trypanolyse.

Action du sérum sur Tr. rhodesiense : aucune trypanolyse après une heure.

Action du sérum sur Tr. gambiense : aucun trypanolyse après une heure.

Exp. 7. — Chèvre en infection due à *Tr. rhodesiense*.

Examen du 26 novembre 1911 : recherche des attachements.

Exp. d'attachement sur Tr. rhodesiense : aucun attachement avec le sérum pur ou dilué.

Exp. d'attachement sur Tr. gambiense : aucun attachement avec le sérum pur ou dilué.

B. — Expériences avec le sérum de sujets atteints de la maladie du sommeil.

Exp. 1. — M. X... Maladie du sommeil à forme sévère, début présumé sept mois avant l'expérience ; ponction ganglionnaire positive trois mois avant l'expérience ; malade en traitement par l'atoxyl depuis trois mois.

Examen du 30 décembre 1911 : recherche de la trypanolyse.

Action du sérum sur Tr. gambiense : aucune trypanolyse après une heure.

Action du sérum sur Tr. rhodesiense : aucune trypanolyse après une heure.

Examen du 3 janvier 1912, avec le même sérum : recherche de la trypanolyse.

Action du sérum sur Tr. gambiense : après une demi-heure, aucune modification des trypan. ; — après une heure, trypan. assez rares et peu mobiles ; — après 2 heures, trypan. rares, mais encore mobiles.

Action du sérum sur Tr. rhodesiense : après une demi-heure, aucune modification des trypan. ; — après une heure, aucune modification des trypan. ; — après 2 heures, le nombre des trypan. a sensiblement diminué, mais on en trouve encore de mobiles.

Examen du 18 novembre 1911 : recherche des attachements.

Exp. d'attachement sur Tr. gambiense : sérum pur, quelques attachements, la plupart des trypan. sont libres ; — sérum à 1 p. 25, attachements très rares ; — sérum à 1 p. 50, aucun attachement.

Examen du 21 novembre 1911, avec le même sérum : recherche des attachements.

Exp. d'attachement sur Tr. gambiense : aucun attachement avec le sérum pur ou dilué.

Exp. 2. — M. W... Maladie du sommeil constatée en traitement.

Examen du 20 janvier 1912 : recherche de la trypanolyse.

Action du sérum sur Tr. gambiense : après une demi-heure, aucune modification des trypan. ; — après une heure, trypan. plus rares, mais mobiles et non déformés ; — après 2 heures, trypan. aussi nombreux qu'à l'examen précédent, mobiles et non déformés.

Action du sérum sur Tr. rhodesiense : après une demi-heure, trypan. peu mobiles et déformés ; — après une heure, trypan. plus rares peu mobiles et déformés ; — après 2 heures, trypan. très déformés, plus rares et non mobiles.

Examen du 20 janvier 1912 : recherche des attachements.

Exp. d'attachement sur Tr. gambiense : aucun attachement avec le sérum pur ou dilué.

Exp. d'attachement sur Tr. rhodesiense : aucun attachement avec le sérum pur ou dilué.

Exp. 3. — M. Y... Maladie du sommeil à forme légère, début présumé six

mois avant l'expérience ; ponction ganglionnaire positive au moment de l'expérience ; malade non traité.

Examen du 15 mars 1912 : recherche de la trypanolyse.

Action du sérum sur Tr. gambiense : après une demi-heure, on ne trouve plus aucun trypan.

Action du sérum sur Tr. rhodesiense : après une demi-heure, aucune modification des trypan.

Examen du 15 mars 1912 : expérience d'attachement.

Exp. d'attachement sur Tr. gambiense : sérum pur, attachements rares, un certain nombre de trypan. sont encore libres, la plupart sont agglutinés ; — sérum à 1 p. 25, quelques attachements, quelques trypan. encore libres, la plupart des trypan. sont agglutinés ; — sérum à 1 p. 50, très rares attachements, forte agglutination.

Exp. d'attachement sur Tr. rhodesiense : aucun attachement avec le sérum pur ou dilué.

Examen du 16 mars 1912, avec le même sérum : recherche de la trypanolyse.

Action du sérum sur Tr. gambiense : après une demi-heure, les mouvements des trypan. sont ralentis ; — après une heure, les trypan. sont rares, leurs mouvements sont ralentis et beaucoup d'entre eux sont en mauvais état ; — après une heure et demie, on ne voit plus de trypan. ; dans un petit caillot fibrineux on retrouve un petit nombre de trypan. peu mobiles et très altérés.

Examen du 16 mars 1912 : recherche des attachements.

Exp. d'attachement sur Tr. gambiense : sérum pur, pas d'attachements nets, quelques trypan. libres, agglutination très marquée ; — sérum à 1 p. 25, pas d'attachements nets, quelques agglutinations ; — sérum à 1 p. 50, pas d'attachements nets.

Exp. 4. — M. Z... Maladie du sommeil à forme moyenne, début présumé huit mois avant l'expérience ; examen positif du sang à ce moment ; malade traité irrégulièrement par l'atoxyl depuis six mois, dernière injection trois semaines avant l'examen.

Examen du 23 mars 1912 : recherche de la trypanolyse.

Action du sérum sur Tr. gambiense : après trois quarts d'heure, trypan. nombreux bien mobiles, non déformés ; — après une heure, les trypan. sont moins nombreux, mais encore bien mobiles ; — après 2 heures, les trypan. sont rares, mais encore bien mobiles ; — après 4 heures, on ne voit plus de trypan. mobiles ; il ne reste que des trypan. déformés et très rares.

Action du sérum sur Tr. rhodesiense : aucune modification des trypan. même après 4 heures.

Examen du 23 mars 1912 : recherche des attachements.

Exp. d'attachement sur Tr. gambiense : sérum pur, attachements très rares, presque tous les trypan. sont libres ; — sérum à 1 p. 25, attachements très très rares, presque tous les trypan. sont libres ; — sérum à 1 p. 50, aucun attachement.

Exp. d'attachement sur Tr. rhodesiense : aucun attachement avec le sérum pur ou dilué.

Il nous paraît ressortir de ces expériences que les réactions de trypanolyse et d'attachement fournissent en général des renseignements insuffisants pour le diagnostic de *Tr. gambiense* et de *Tr. rhodesiense*.

C'est ainsi que, chez 4 malades atteints de trypanosomiase bien caractérisée, la réaction de trypanolyse a été nette une seule fois, assez nette une fois, nulle ou très incomplète deux fois. La réaction d'attachement a donné des résultats encore moins satisfaisants (1); elle a été nulle deux fois, très incomplète et non caractéristique deux fois; à plusieurs reprises, nous avons constaté que la réaction d'attachement était gênée par l'agglutination des trypanosomes.

M. MESNIL. — Les résultats de MM. LAVERAN et NATTAN-LARRIER, relatifs au diagnostic de la maladie du sommeil par l'emploi de la réaction d'attachement, concordent avec ceux que nous avons obtenus, M. RINGENBACH et moi (2). La réaction est inconstante; il n'y a souvent qu'un petit nombre de trypan. accolés aux leucocytes; enfin, l'agglutination gêne l'observation du phénomène.

Pour ce qui est de la réaction de trypanolyse, les résultats de MM. LAVERAN et NATTAN-LARRIER diffèrent des nôtres. Dans les expériences que nous avons publiées, RINGENBACH et moi, la trypanolyse était toujours complète à condition de maintenir jusqu'à 3 heures le contact des trypan. et du sérum. Depuis lors, j'ai eu l'occasion d'essayer cette réaction avec le sérum de 4 malades du sommeil. — Pour 3 d'entre eux, en traitement, la trypanolyse a été complète en 1 h. 1/2, alors que le sérum était frais (avec le sérum humain normal, les trypan. étaient encore très mobiles au bout de 3 heures); avec les mêmes sérums, gardés 11 jours à la glacière, la trypanolyse était incomplète, même après 3 heures de contact à 37°. — Pour le sérum du 4e malade (3), il y a eu trypanolyse partielle au bout de 1 h. 1/2; mais, même au bout de 3 h., la trypanolyse était incomplète.

(1) MESNIL et RINGENBACH ont constaté aussi que les résultats fournis par la réaction de trypanolyse étaient meilleurs que ceux fournis par la réaction d'attachement. *Soc. de Biologie*, 9 décembre 1911.

(2) *C. R. Soc. Biologie*, 9 déc. 1911, p. 609. Voir aussi *même recueil*, 13 janv. 1912, p. 58, pour les détails de la technique de la trypanolyse.

(3) Malade de l'Hôpital Pasteur, non traité, pour lequel notre concours a été demandé en vue d'établir le diagnostic.

Variations de l'équilibre leucocytaire chez le bufflon au cours de vaccination jennerienne

Par Marcel LEGER.

Les modifications de la formule leucocytaire au cours de l'éruption jennerienne ont déjà été étudiées avec soin chez l'homme et chez certains animaux, mais les divers auteurs ne sont pas tous d'accord. Il était donc intéressant d'apporter une nouvelle contribution à cette étude hématologique et de rechercher en particulier si le bufflon du Tonkin réagit à l'inoculation de pulpe vaccinale de la même façon que la génisse ou le veau de France.

Roger et Weil (1) se sont les premiers occupés du déséquilibre leucocytaire déterminé par la vaccine. Ils notent chez le lapin l'apparition, le deuxième ou le troisième jour, d'une leucocytose, entièrement mononucléaire, qui se maintient, sans atteindre d'ailleurs un degré très élevé, jusqu'à la complète dessiccation des éléments éruptifs. Le pourcentage des polynucléaires neutrophiles, qui est normalement de 55 % environ, tombe à moins de 25 %. La vaccine détermine donc une mononucléose identique à celle produite par la variole chez l'homme et chez le lapin.

Ces auteurs relèvent aussi chez le singe la même modification hématologique que chez le lapin. Au 3e jour, il y a une notable augmentation des mononucléaires, comme l'indique la formule leucocytaire qu'ils rapportent : polynucléaires neutrophiles = 35,28 ; éosinophiles = 1,57 ; mononucléaires = 63,13 % (petits = 57,08, grands = 6,07).

Au contraire, chez des hommes adultes qu'ils ont revaccinés au cours de la convalescence de maladies infectieuses, Roger et Weil rencontrent une polynucléose légère (70 %) avec persistance et même augmentation des éosinophiles.

(1) Roger et Weil. Inoculabilité de la vaccine au lapin. *C. R. Soc. Biol.*, 1900, t, LII, p. 945.

La même année, ENRIQUEZ et SICARD (1) expérimentent sur des enfants, des adultes et des lapins.

Chez 6 enfants de moins de 12 mois, primovaccinés, ils trouvent une leucocytose légère (12.000 à 18.000 globules blancs), portant surtout sur les mononucléaires moyens et petits, dont la proportion atteint 60 à 70 %. Cette mononucléose apparaît vers le 5e jour et est maxima au moment de la pustulation. L'équilibre leucocytaire se rétablit vers le 15e ou 16e jour.

Les adultes, soumis à une revaccination positive, réagissent différemment. Dans 7 cas, les auteurs ne constatent aucune modification hématologique; 4 fois se montre une légère polynucléose.

Les lapins en expérience reçoivent quelques gouttes de pulpe vaccinale dans la veine marginale de l'oreille: ENRIQUEZ et SICARD retrouvent l'augmentation des mononucléaires signalée par ROGER et WEIL.

Pour COURMONT et MONTAGARD (2), la vaccination jennerienne chez l'homme ne s'accompagne ni de leucocytose ni de modification notable dans la proportion relative des diverses variétés de globules blancs. Ils ont opéré sur trois enfants, en parfaite santé, nourris au lait stérilisé, et sur cinq militaires dont l'un n'avait encore jamais été vacciné. D'après eux, « il n'y a aucune corrélation à établir entre le sang de varioleux et le sang de vacciné, quant à la formule leucocytaire ». Chez la génisse, à part une légère poussée de globules blancs pendant l'incubation, les expérimentateurs lyonnais déclarent que les modifications hématiques sont nulles. Pourtant, en examinant la courbe annexée à leur travail et se rapportant à une génisse de 3 mois, dont les 45 scarifications sur les flancs furent positives, on voit une augmentation appréciable du nombre total des polynucléaires le jour suivant l'inoculation, et une nouvelle poussée des mêmes éléments deux jours après la dessication des boutons vaccinaux.

DOMINICI (3), qui a expérimenté sur des lapins inoculés, soit au niveau de la peau (procédé CALMETTE-GUÉRIN) soit dans le système veineux, signale dans les variations de l'équilibre leuco-

(1) ENRIQUEZ et SICARD. Examens hématologiques au cours de l'éruption vaccinale. *C. R. Soc. Biol.*, 1900, t. LII, p. 1011.

(2) J. COURMONT et V. MONTAGARD. La leucocytose dans la vaccine chez l'homme et la génisse. *J. Phys. et Path. gén,*, 1901, p. 63.

(3) DOMINICI. Sur la formule hémoleucocytaire de la vaccine expérimentale du lapin. *C. R. Soc. Biol.*, 1901, t. LIII, p, 446.

cytaire une marche cyclique pouvant se décomposer en trois p riodes. Durant les 2 ou 3 premiers jours il y a mononucléose. A celle-ci se substitue alors de la polynucléose (jusqu'au 6e ou 7e jour). Dans la 3e période enfin, il y a de nouveau augmentation des leucocytes mononucléaires, augmentation qui est supérieure à celle de la première période, et qui persiste jusqu'à la fin de l'évolution vaccinale, c'est-à-dire vers le 12e jour.

Chez 8 lapins (4 vaccinations cutanées et 4 injections intraveineuses), Nicolas, Froment et Dumoulin (1) ont trouvé 7 fois de la mononucléose, à maximum le 7e jour. Cette mononucléose était précédée parfois d'une augmentation passagère et légère des neutrophiles. Dans un seul cas, les auteurs ont relevé une esquisse du schéma de Dominici.

Denier (2), dans le laboratoire de Layet, à Bordeaux, a opéré 15 jeunes veaux, de trois mois environ, de race limousine. Ses résultats lui permettent de distinguer trois périodes dans l'évolution vaccinale chez les bovidés. La première période durant laquelle les lymphocytes sont augmentés de nombre comprend les quatre premiers jours. La polynucléose neutrophile caractérise

(1) J. Nicolas, J. Froment et F. Dumoulin. Vaccine et leucocytose chez le lapin normal et splénectomisé. *J. Phys. et Path. gén.*, 1905, p. 69.
(2) Denier, Hématologie de la vaccine. *Thèse*. Bordeaux, 1901.

	Bufflon A				Bufflon B				Bufflon C				
	Poly. n.	Lympho.	Gr. mono.	Eosino.	Poly. n.	Lympho.	Gr. mono.	Eosino.	Poly. n.	Lympho.	Gr. mono.	Eosino.	Mastzellen
	o/o	o/o	o/o	o/o	o/o	o/o	o/o	o/o	o/o	o/o	o/o	o/o	o/
Avant l'inoculation.	27,50	70,00	2,50	4,00	17,00	76,50	3,00	3,50	26,00	65,33	6,00	2,66	0
Après l'inoculation 1er jour.	33,33	50,00	5,33	11,33	36,81	54,09	5,45	3,63	29,33	62,66	3,33	4,66	0
2e jour.	35,70	43,27	2,90	18,12	31,50	57,50	5,50	5,50	31,66	48,00	7,33	12,66	0
3e jour.	35,29	42,98	1,80	19,90	32,18	60,46	5,16	2,19	17,33	68,66	10,00	3,66	0,
4e jour.	18,86	70,46	5,54	4,71	28,12	66,96	3,57	1,34	16,00	72,66	5,00	6,00	0,
5e jour.					21,75	74,02	4,16	0	»	»	»	»	»
6e jour.					12,50	85,00	2,50	0	25,66	61,34	5,00	8,00	0,
7e jour.									23,00	65,66	3,66	7,00	0
8e jour.									25,33	66,66	2,00	6,00	0
9e jour.									24,66	64,00	8,00	3,00	0,
10e jour									25,00	63,00	7,00	5,00	0
11e jour.									25,66	66,33	5,00	3,00	0

la deuxième période ; elle dure du 5ᵉ au 7ᵉ jour. A partir de ce moment (3ᵉ période), le taux des polynucléaires diminue progressivement. L'équilibre leucocytaire est rétabli vers le 10ᵉ jour.

Denier remarque que les éosinophiles subissent parfois au cours de la vaccine un accroissement numérique appréciable. Il appelle l'attention sur le fait que la polynucléose apparaît au moment où l'immunité de l'animal s'établit.

*
* *

Au Tonkin, à l'Institut Vaccinogène de Thai-ha-Ap, nous avons, dans le courant de l'année 1910, recherché chez un certain nombre de nos vaccinifères les modifications de la formule leucocytaire.

Nous résumons dans le tableau ci-dessous les observations hématologiques faites sur 6 de nos bufflons. Il s'agissait d'animaux âgés de 12 à 18 mois, en excellente santé. L'inoculation était pratiquée au niveau de la région thoraco-abdominale gauche. Chaque bufflon recevait une centaine de scarifications, longues de 4 cm. environ chacune, et réparties sur cinq rangées parallèles. Le développement des pustules vaccinales fut dans tous les cas régulier et la récolte, effectuée le cinquième jour au moyen de la curette de Volkman, fut toujours très bonne.

Bufflon D					Bufflon E					Bufflon F			
Poly. n.	Lympho.	Gr. mono.	Eosino.	Mastzellen	Poly. n.	Lympho.	Gr. mono.	Eosino.	Mastzellen	Poly. n.	Lympho.	Gr. mono.	Eosino.
o/o	o/o	o/o	o/o	o/o	o/o	o/o	o/o	o/o	o/o	o/o	o/o	o/o	o/o
33,66	62,33	1,33	3,66	0	37,66	55,00	4,00	13,33	0,00	28,00	66,00	3,00	3,00
43,33	46,33	3,66	6,66	0	44,00	44,33	2,33	9,33	0,00	41,00	51,00	6,00	2,00
42,33	46,33	2,00	9,33	0	38,66	46,00	3,33	11,00	1,00	31,00	63,00	2,00	4,00
33,00	54,66	2,00	10,00	0,33	44,00	42,00	2,33	10,66	0,66	31,00	62,00	2,00	5,00
18,00	71,33	4,66	6,00	0	»	»	»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	30,00	63,00	2,00	5,00
19,00	69,00	8,00	4,00	0	28,34	46,33	15,00	10,33	0,00	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
30,00	48,00	18,00	4,00	0	25,00	61,00	8,00	6,00	0,00	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	27,00	15,00	5,00	3,00
32,00	60,00	5,00	3,00	0	26,00	63,00	5,00	6,00	0,00	»	»	»	»

*
* *

La lecture de nos documents hématologiques montre qu'il y a chez le bufflon, au cours de la vaccination jennérienne, des modifications constantes de la formule leucocytaire.

A la polynucléose des premiers jours succède une lymphocytose des plus nettes. L'équilibre leucocytaire se rétablit vers le 10e ou 11e jour.

1° Les polynucléaires neutrophiles augmentent de nombre dès le lendemain de l'inoculation de la pulpe vaccinale. Cette augmentation est d'ordinaire maxima d'emblée. Elle persiste pendant 3, 4 et parfois 5 jours. Le taux de ces éléments tombe ensuite audessous de la normale.

2° La courbe des lymphocytes est inverse de celle des polynucléaires neutrophiles. Durant la première période, le pourcentage de cette variété de globules blancs est abaissé ; il s'élève ensuite le 5e ou le 6e jour et se maintient élevé jusqu'au 8e ou 9e jour.

3° Les variations de nombre des grands mononucléaires ne sont pas sensibles et ne paraissent pas obéir à des règles fixes.

4° Le pourcentage des polynucléaires éosinophiles reste parfois le même pendant toute l'évolution vaccinale. D'autres fois on observe une poussée éosinophilique dans les jours qui suivent les scarifications.

5° Dans le sang des bufflons, avant l'inoculation, nous n'avons pas rencontré de mastzellen. Ces éléments apparaissent en petit nombre et de façon inconstante quand se forment les pustules. On ne les retrouve plus quand se produit la dessiccation et que l'équilibre leucocytaire est rétabli. Notons avoir trouvé dans les frottis de pulpe fraîche les cellules à granulations métachromatiques signalées par TANON, dont le nombre serait proportionnel à l'activité du virus vaccinal et qui seraient, d'après cet observateur, des mastzellen.

Nos résultats ne concordent donc ni avec ceux de COURMONT et MONTAGARD, ni avec ceux de DENIER. Sans vouloir tirer de conclusions générales, que n'autorise pas le nombre encore minime de nos recherches, on peut néanmoins dire que la réaction sanguine chez les buffalidés n'est pas la même que celle des bovidés.

(Travail de l'Institut Vaccinogène du Tonkin.)

Puériculture et lait condensé en Nouvelle-Calédonie

Par Ch. NICOLAS.

Presque tous les traités de Pathologie infantile font une très large place au biberon et au lait stérilisé ou bouilli, parmi les causes des affections gastro-intestinales souvent très graves des nouveaux-nés, ainsi que dans la pathogénie du scorbut et du rachitisme.

Nier cette influence en France et dans la plupart des autres contrées serait une hérésie et même mieux, une preuve d'ignorance.

Cette précaution oratoire est en effet nécessaire pour oser venir déclarer ici que c'est le contraire qui est la règle en Nouvelle-Calédonie, dans la brousse ou la campagne, sinon à Nouméa, qui représente la ville et dont nous n'avons pas l'expérience.

Deux autres confrères, interrogés par moi à ce propos m'ont déclaré qu'ils avaient à leur grande surprise fait la même remarque que moi (soit 3 médecins civils sur 6 exerçant dans l'intérieur).

Pour mon compte, je puis, à l'appui de cette remarque, fournir l'appoint de 55 enfants vivants de plus d'un an, et beaucoup d'entre eux déjà grands et vigoureux, élevés exclusivement au biberon et au lait condensé. Et c'est un chiffre à considérer sur une centaine de cas à peine que j'ai pu suivre, voir ou connaître en 3 ans. La population blanche est, en effet, très clairsemée sur de vastes étendues, et très peu nombreuse.

En France on n'utilise pas pour l'allaitement artificiel le lait condensé, mais bien le lait de vache bouilli ou stérilisé à domicile ou industriellement. Aux colonies, et surtout en Nouvelle-Calédonie, on fait un usage presque exclusif de lait condensé. C'est pourtant un pays d'élevage, mais où la véritable vache laitière est à peu près inconnue, où le bétail vit à moitié sauvage, où, sauf de très rares exceptions on ne trait pas les vaches. D'ailleurs, elles donnent à peine de 2 à 5 litres de lait en moyenne, car les pâturages n'existent que de nom ; les endroits où les animaux pâturent en liberté, montagnes arides, ravins, rares vallées, ne ressemblent en rien avec leurs herbes rudes et rares,

à nos prairies. Beaucoup d'animaux sont en outre malades, encore que les habitants n'en veuillent pas convenir, et souvent la mortalité est grande dans les troupeaux. Sans être grand clerc, il suffit de constater combien d'animaux sont tristes, maigres, l'œil terne, le poil hérissé et terreux, pour être fixé sur la qualité de l'ensemble. Il est donc peut-être heureux que l'on ait recours pour les bébés au lait condensé.

L'allaitement au sein n'est d'ailleurs pas en grande faveur parmi les colons. La majorité des mères ont l'habitude de se débarrasser de ce souci en ayant recours au biberon.

Au début de mon séjour, sur la Grande-Terre, je fis immédiatement campagne contre cette pratique. J'entrevoyais déjà, sous l'influence de la chaleur, de l'humidité de l'atmosphère, les fermentations se développant dans le biberon mal entretenu et tous les maux de la pathologie infantile s'abattant sur le berceau.

Plusieurs fois je prédis aux mères entêtées toutes les calamités: diarrhée verte, entérite; j'agitai le spectre du rachitisme, du scorbut; mais les mères avaient le sourire et répondaient: « J'ai été élevée ainsi, mes 7 frères et sœurs aussi, mes enfants ainsi également et tout le monde est vivant et bien portant. » Et un an, deux ans après, on me montrait triomphalement et ironiquement un magnifique bébé.

Au bout de trois ans d'observations, je fais mon *mea culpa* et force m'est de reconnaître qu'en Calédonie, dans la brousse, les familles nombreuses sont la règle, l'usage du biberon et du lait condensé, chose courante, et que pourtant la mortalité infantile est très faible.

Ainsi, sur 55 sujets, je n'ai jamais observé ou relevé que:

2 morts de méningite ou de convulsions, dont l'un, âgé de 8 jours, chez 2 enfants issus d'un père notoirement alcoolique;

1 seul cas d'entérite dysentériforme grave, mais il faut remarquer que l'enfant avait déjà un an passé, était sevré en partie du lait condensé, et soumis à une alimentation solide trop abondante et trop précoce;

1 cas de dysenterie légère chez un enfant présentant de légers signes de rachitisme, mais ayant reçu le sein pendant quelques mois à sa naissance;

1 cas de convulsions et paralysies chez un enfant âgé actuellement de 2 ans, superbe par ailleurs, mais microcéphale au point que j'allais écrire anencéphale. La mère a perdu un enfant et c'est

précisément le 1[er] et le seul qu'elle ait élevé au sein. Enfin, je soigne actuellement un bébé atteint de muguet; or, il est au sein et ne figure pas sur cette statistique.

Ainsi donc, en serrant de près les observations de ces cas de maladie ou de mort on n'en trouve, sur 55 sujets, pas une seule que l'on soit franchement en droit de mettre au passif exclusif de l'usage du lait condensé.

Seul y figure un cas grave d'entérite dysentériforme, mais déjà au lait condensé, avait été surajoutée une autre alimentation.

Loin de moi l'idée de plaider la supériorité du biberon au lait condensé sur le sein maternel, mais seulement son innocuité relative ici, sous ce climat, dans ce pays où le lait de vache, vivant, dense, et sa supériorité évidente sur le lait de vache, vivant, bouilli ou stérilisé.

Mémoires

Epidémiologie de la tuberculose en Annam

Par Noël BERNARD, L. KOUN et Ch. MESLIN.

Nous avons exposé précédemment (1) les conditions dans lesquelles la tuberculose humaine se manifeste en Annam.

Observée dans toutes les provinces à des degrés divers, elle se présente le plus souvent sous les formes ganglionnaire, pulmonaire, péritonéale et intestinale. Les lésions osseuses, articulaires et cutanées sont plus rares. La statistique des cas de tuberculose hospitalisés en 1911 à l'Hôpital indigène de Hué, donne les résultats suivants :

Totaux	Formes cliniques de la tuberculose	Nombre de malades			Nombre de décès		
		H	F	E	H	F	E
39	Tuberculose pulmonaire .	19	20	0	5	7	0
15	Tuberculose péritonéale et intestinale.	4	7	4	3	3	2
5	Tuberculose ganglionnaire	2	3	0	0	0	0
6	Tub. osseuse et articulaire.	1	3	2	0	0	0

Le nombre des consultations a été de 158 pour les hommes. 68 pour les femmes et 16 pour les enfants.

La diffusion de la tuberculose de tous les milieux sociaux, le nombre considérable de porteurs de bacilles excluent l'hypothèse d'une contamination récente au contact des Européens, d'ailleurs sélectionnés, et ne permettent pas de déceler les origines probables du mal. Les Annamites ne boivent pas de lait, ne fabriquent pas de fromage. Les bovidés abattus par la boucherie ou autopsiés ne sont pas porteurs de lésions tuberculeuses (Bauche). La contagion familiale et la contagion de voisinage, favorisées par

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 11 octobre 1911.

les conditions d'existence du peuple annamite, doivent être envisagées comme les causes probables de la contamination.

Les premiers résultats que nous avons obtenus par la réaction de VON PIRQUET dans la population ouvrière, nous ont encouragés à étendre le champ de cette étude aux diverses classes sociales, à tous les âges de la vie, dans la ville de Hué, résidence de la Cour d'Annam, qui compte 60.000 habitants, et dans la province voisine du Quang-Nam.

La technique employée, suivant les conseils de M. CALMETTE, consiste à insérer une gouttelette de tuberculine de KOCH, diluée au quart dans la glycérine, dans deux scarifications intéressant à peine le derme. Une troisième scarification faite sans tuberculine sert de témoin. Les sujets sont revus, pour le contrôle, le cinquième jour. Si la réaction est positive, il s'est formé sur les deux scarifications imprégnées de tuberculine une vésico-papule rouge légèrement saillante, entourée d'une zône irrégulièrement circulaire de couleur rouge foncé. Si la réaction est négative, il n'y a aucune rougeur ni vésico-papule.

Les écoles de garçons et de filles, les écoles supérieures du mandarinat, les lettrés, les fonctionnaires, les miliciens, les commerçants, les ouvriers et paysans, quelques prisonniers et filles publiques ont fourni les éléments de cette recherche.

La statistique générale de tous les résultats obtenus dans ces divers groupements exprime le degré d'infection bacillaire de l'ensemble de la population.

STATISTIQUE GÉNÉRALE.

Ages	Cutiréactions négatives		Cutiréactions positives	
	Nomb. de sujets	o/o	Nomb. de sujets	o/o
0 à 1 mois	91	100	0	0
2 mois à 2 ans	75	97.41	2	2.59
3 à 5 ans	120	90.23	13	9 77
6 à 10 ans	155	75.25	51	24.75
11 à 15 ans	388	76.68	118	23.32
16 à 20 ans	357	67.11	175	32.89
21 à 30 ans	327	55.33	264	44.67
31 à 70 ans	260	36.52	429	63 48
Totaux	1773		1052	
Total général		2825		

Les résultats obtenus par la même technique sur d'autres races humaines permettent d'apprécier la valeur relative de ces chiffres.

TABLEAU COMPARATIF

du pourcentage des réactions positives des statistiques connues.

Ages	Annamites (statistique) ci-dessus	Français de Lille (2)	Steppes Kalmoukes (1)		
			Kalmoukes des régions périphériq.	Kalmoukes des régions centrales	Russes et Musulmans
0 à 1 an .	0	8.7	30.4	13 7	33.3
1 à 2 ans.	2.59	22.1			
3 à 5 ans.	9.77	53.8			
6 à 10 ans.	24.75		62.7	68.0	61 0
11 à 15 ans.	23.32	81.4	83.1	53.0	80.8
Hommes .	48.66	87.7	89.5	64.0	95.7
Femmes .	43.35		75 0	43.1	88.5

Malgré son importance, c'est parmi les Annamites que la proportion des porteurs de bacilles est la moins élevée. Chez eux, l'infection tuberculeuse se révèle tard : à 5 ans, 9,77 % seulement des enfants réagissent positivement ; à 15 ans, 23,32 %. Au-delà de 30 ans, 63 % des adultes sont infectés alors que la même proportion est atteinte ou dépassée par les enfants de 10 ans, à Lille et dans les steppes Kalmoukes.

SATISTIQUES PARTICULIÈRES.

Sur 91 enfants nouveau-nés, aucun n'a donné de réaction positive, alors que 32 % des mères présentaient cette réaction.

La contamination bacillaire apparaît exceptionnellement de 0 à 2 ans (2 cas sur 77 sujets). Elle atteint de 2 à 5 ans 0,77 % des enfants.

La progression du nombre des porteurs de bacilles est différente à partir de cet âge selon la classe sociale à laquelle appartiennent les individus examinés. Les élèves des écoles, sélectionnés parmi les sujets robustes des familles aisées, sont atteints dans la proportion de 21,08 % entre 10 à 20 ans, et de 33 % de 20 à

(1) METCHNIKOFF, Et. BURNET et L. TASSAREVITCH. *Annales I. Pasteur,* nov. 1911.

(2) CALMETTE, GRYSEZ et R. LETULLE. *Presse Médicale,* 8 août 1911.

30 ans. 42,31 %, le double exactement des enfants des classes pauvres sont contaminés entre 10 et 20, 55,95 % à 30 ans.

Ages	Cutiréactions négatives		Cutiréactions positives	
	Nomb. de sujets	o/o	Nomb. de sujets	o/o
Maternité de Hué				
Mères de 20 à 42 ans	59	64,84	32	35,16
Enfants de 4 jours à 1 mois	91	100,00	0	0
Elèves des écoles				
11 à 15 ans	306	82,62	66	17,74 } 21,08
16 à 20 ans	263	75,58	85	24,42 }
21 à 30 ans	89	67,00	44	33,00
Enfants de la population ouvrière du même âge				
11 à 15 ans	33	56,00	26	44,00 } 42,31
16 à 20 ans	19	57,38	13	40,62 }
21 à 30 ans	37	44,05	47	55,95
Ecoles supérieures du mandarinat. — Corps enseignant. Haut personnel des bureaux.				
31 ans et au-dessus	37	29.15	90	70,85
Hommes du peuple du même âge que les mandarins ci-dessus.				
31 ans et au-dessus	223	37 68	339	60.32
Ouvriers mineurs des mines d'or de Bong-Mieu (Quang-Nam).				
16 à 20 ans	5	45.40	6	54.60
21 à 25 ans	5	20.80	19	79.20
26 à 30 ans	4	11.40	31	88.60
30 ans et au-dessus	4	4.77	80	95.23
Prisonniers.				
30 ans et au-dessus	17	19.87	41	80 13
Filles publiques.				
18 à 30 ans	15	65.22	8	34 78
Sexes.				
Garçons de 0 à 15 ans	706	82.1	154	17 9
Filles de 0 à 15 ans	117	79 6	30	20.4
H. de 16 à 70 ans	771	51.34	731	48.66
F. de 16 à 70 ans	179	56.65	137	43.35

Mais la proportion se renverse bientôt. Après 30 ans, les classes les plus élevées de la société présentent 70,85 % de porteurs de bacilles alors que les gens du peuple n'en donnent que 60,32 %. Les ouvriers et les paysans s'infectent moins à l'âge adulte en raison de leur vie active en plein air. Dans des conditions de nutrition mauvaises, les sujets tarés disparaissent de bonne heure. Dans les classes aisées, la sélection naturelle s'exerce avec une rigueur moindre. Les lettrés, mandarins, hommes de bureau, mènent une existence absolument sédentaire, sans aucun exercice physique, dans des locaux parfois mal aérés. Ils se trouvent placés dans des conditions particulièrement favorables à la contagion de voisinage.

Les mineurs des mines d'or de Bong-Mieu échappent aux conditions normales de travail en plein air des ouvriers annamites: ils vivent dans des galeries mal ventilées où ne pénètrent pas les rayons solaires et dans lesquelles s'accumulent les poussières souillées par les cracheurs de bacilles et soulevées sans cesse par le roulement des wagonnets. Aussi, la proportion des individus contaminés s'élève-t-elle de 54,6 pour cent entre 16 et 20 ans, à 95,23 % au-delà de 30 ans.

Les prisonniers qui travaillent au grand air pendant le jour, sont cantonnés pendant la nuit dans des locaux trop exigus, hermétiquement fermés. Ils sont allongés côte à côte sur un même lit de camp. A l'âge de 31 ans et au-dessus la proportion des porteurs de bacilles est de 83,13 %.

Ces constatations montrent toute l'importance de la contagion de voisinage. Ce mode de contage est surtout intéressant à suivre dans la vie familiale.

Statistique familiale.

Sur 76 familles comptant 198 enfants, aucun de ces enfants ne réagit positivement avant 2 ans, quelle que soit la réaction fournie par les parents.

Entre 2 et 20 ans, 2,22 % réagissent positivement dans les familles où les parents donnent des réactions négatives, 7,54 % dans les familles où le père seul réagit positivement, 10,5 % dans les familles où la mère seule réagit positivement, et 34,56 % dans les familles où le père et la mère donnent une réaction positive. Dans la statistique générale, la proportion de réactions positives entre 2 et 20 ans n'est que de 22,68 %.

Réaction chez les Parents	Nombre de familles	Nombre d'enfants	Enfants : Réaction négative			Enfants : Réaction positive		
			de 1 jour à 2 ans	de 2 ans à 20 ans.	o/o	de 1 jour à 2 ans	de 2 ans à 20 ans	o/o
Père : R. positive . . . Mère : R. négative. .	21	53	13	36	92.46	0	4	7.54
Père : R. négative. . . Mère : R. positive . .	10	19	3	14	89 5	0	2	10.50
Père : R positive . . . Mère : R. positive . . .	26	81	15	38	65 44	0	28	34 56
Père : R. négative. . . Mère : R. négative. . .	19	45	5	39	97.78	0	1	2.22
Totaux . .	76	198	36	127		0	35	

Quelques constatations de détail sont particulièrement suggestives. Des deux familles les plus nombreuses qui se sont soumises à la cutiréaction, l'une comprenait 14 personnes, représentant 3 générations ; un seul enfant de 13 ans réagissait positivement. L'autre comprenait 13 personnes, dont 11 réagissaient positivement et 2 négativement. Notre enquête a permis d'établir que dans cette dernière famille, ayant l'apparence d'une santé générale excellente, une jeune femme de 25 ans venait de succomber avec tous les symptômes d'une tuberculose pulmonaire ouverte.

Alors que les nouveau-nés ne réagissent pas à la tuberculine, la contagion familiale apparaît donc, dans ce pays où la contamination par le lait n'existe certainement pas, comme le facteur primordial de l'infection bacillaire. Elle est aggravée, à l'âge adulte, par les conditions de contact qu'imposent certaines professions entre les individus sains et les porteurs de tuberculoses ouvertes.

(Travail du Laboratoire de Bactériologie de Hué, du Service Médical indigène de l'Hôpital de Hué et du Service Médical de la province de Quang-Nam.)

APPENDICE

Les notes suivantes du Docteur Poux, qui avait bien voulu collaborer avec nous en poursuivant dans le Quang-Bing, province

voisine de Hué, complètent notre enquête sur la tuberculose par la cutiréaction. Rien ne distingue les populations qu'il a observées de celles dont nous avons indiqué les conditions générales d'hygiène.

STATISTIQUE DU QUANG-BINH.

Ages	Cutiréactions Négatives		Cutiréactions Positives	
	Nomb. de sujets	o/o	Nomb. de sujets	o/o
2 mois à 2 ans	20	95.24	1	4 76
3 à 5 ans	12	85.72	2	14.28
6 à 10 ans . . .	13	92.86	1	7.14
11 à 15 ans	8	47.06	9	52.94
16 à 20 ans . . .	12	48.00	13	50.00
21 à 30 ans	10	38.47	16	61.53
31 à 70 ans	12	30.00	28	70.00
Totaux	87		70	
Total général . . .	157			
Par sexe.				
Garçons de 2 à 15 ans. .	16	72.73	6	27.27
Filles de 2 à 15 ans. .	25	80 65	6	19.35
Hommes de 16 à 70 ans. .	25	37.32	42	62.68
Femmes de 16 à 70 ans. .	5	24.78	13	70.22

Ces résultats concernent une population de paysans, pêcheurs, commerçants, miliciens, qui constituent la classe pauvre de leur groupement. Ils ne comportent pas de conclusions différentes de celles qui précèdent. Cependant, le pourcentage des résultats positifs est plus élevé que dans notre statistique générale.

L'un de nous a pratiqué la cutiréaction sur 27 Chinois de Faïfo, chef-lieu de la province de Quang-Nam. Les 27 sujets mâles, de 22 à 45 ans, ont présenté une réaction positive d'une intensité remarquable. Cette constatation intéressante ne permet pas de déductions en raison du petit nombre de sujets examinés.

Contribution à l'étude des infections expérimentales produites par le " Trypanosoma rhodesiense "

Par A. LAVERAN.

Dans cette note, je me propose seulement de résumer les faits que j'ai observés à la suite de l'inoculation de différents animaux avec le *Tr. rhodesiense* (1).

Mes expériences ont porté sur des souris, des rats, des cobayes, deux lapins, un chien, deux macaques, trois caprins, deux moutons (2).

Souris. — Chez 10 souris, la durée de l'incubation a été de 24 heures, quand l'inoculation était faite dans le péritoine, de 48 heures, quand elle était faite sous la peau. Les trypanosomes augmentent rapidement et progressivement de nombre jusqu'à la mort; à ce moment, ils sont extrêmement nombreux et les formes courtes et trapues, à noyau postérieur sur lesquelles Stephens et Fantham ont appelé l'attention (3), ne sont pas rares.

La durée moyenne de l'infection, chez les 10 souris, a été de 6 jours 1/2; la durée pour les 5 premières souris inoculées a été de 8 jours et, pour les 5 dernières, de 4 jours,8; la virulence a donc augmenté sensiblement pour les souris à la suite de quelques passages par ces animaux.

Pour des souris du poids moyen de 19 g., le poids moyen de la rate a été de 32 cg.,50.

(1) Consulter sur la question : W. Yorke, *Ann. of trop. med. a. parasitol.*, décembre, 1910. — L.-E.-W. Bevan, *Journ. of trop. med. a hyg.*, 16 janvier 1911. — H.-B. Fantham et Thomson, *Ann. of trop. med. a. parasitol.*, 1911. — F. Mesnil et J. Ringenbach, *Soc de Biologie*, 29 juillet 1911. — H.-S. Stannus et W. Yorke, *Proceed. of the R. Soc.*, 1911, B, t. LXXXIV, p. 156. — A. Laveran, *Soc. de path. exotique*, 8 novembre et 13 décembre 1911, 10 janvier et 14 février 1912, et *Académie des Sciences*, 4 décembre 1911. — A. Laveran et Nattan-Larrier, *Acad. des Sciences*, 2 janvier 1912. — F. Mesnil et J. Ringenbach, *Soc. de path. exotique*, 13 décembre 1911 et 14 février 1912.

(2) Je rappelle que je dois le virus dont je me suis servi à l'obligeance de M. le D[r] Stephens, de l'Ecole de Liverpool.

(3) J.-W.-W. Stephens et H.-B. Fantham, *Proceed. of the R. Soc*,, 10 novembre 1910.

Trois souris qui avaient résisté à des infections produites par le *Tr. gambiense,* et qui avaient acquis l'immunité pour ce virus, ont été inoculées avec le *Tr. rhodesiense,* toutes trois se sont infectées et l'évolution de la trypanosomiase a présenté, chez elles, sa durée et sa terminaison ordinaires. J'ai publié déjà l'observation d'une de ces souris (1), je résume les observations des deux autres.

1° Le 7 novembre 1911, une souris est inoculée, dans le péritoine, sur un rat fortement infecté par *Tr. gambiense* (virus de l'Ouganda). — 10 novembre, on trouve des trypanosomes assez nombreux dans le sang de la souris. — 12, trypan. très rares. Après cette courte infection, tous les examens du sang faits du 14 novembre au 20 décembre sont négatifs.

20 décembre 1911, la souris est réinoculée, dans le péritoine, sur un rat fortement infecté par *Tr. gambiense.* Du 23 décembre 1911, au 9 janvier 1912, tous les examens du sang sont négatifs.

9 janvier 1912. La souris est inoculée, sous la peau, avec une goutte du sang d'un rat infecté par *Tr. rhodesiense.* — 12 janvier, trypan. rares dans le sang de la souris. — 13, trypan. assez nombreux. — 14, très nombreux. La souris meurt le 16 janvier ; elle pèse 17 g. ; la rate, fortement augmentée de volume, pèse 0 g.,40.

2° Le 7 novembre 1911, une souris est inoculée de *Tr. gambiense,* dans les mêmes conditions que la précédente. Le 10 novembre, l'examen du sang de la souris révèle l'existence de trypan. nombreux.

14 et 19 novembre, trypan. très rares. Les examens postérieurs du sang faits jusqu'au 20 décembre sont négatifs.

20 décembre. La souris est réinoculée, dans le péritoine, sur un rat infecté de *Tr. gambiense* ; elle ne se réinfecte pas ; tous les examens du sang faits jusqu'au 9 janvier 1912 sont négatifs.

Le 9 janvier 1912, la souris est inoculée, sous la peau, avec une goutte du sang d'un rat infecté de *Tr. rhodesiense.*

12 janvier, l'examen du sang de la souris révèle l'existence de trypan. rares. 14 janvier, trypan. non rares ; 16, nombreux.

La souris meurt le 17 janvier 1912 ; elle pèse 19 g. ; la rate pèse 0 g.,25.

Rats. — Pour 24 rats blancs, inoculés avec le *Tr. rhodesiense,* la durée moyenne de l'infection, toujours terminée par la mort, a été de 8 jours 1/2 ; maximum : 18 jours ; minimum : 6 jours. A la suite d'une série de passages par rats, la virulence du *Tr. rhodesiense* a doublé pour ces animaux. Les parasites apparaissent dans le sang au bout de 2 ou 3 jours, après inoculation sous la peau ; leur nombre s'accroît ensuite rapidement et avec une progression régulière ; ils sont extrêmement nombreux à la dernière période et, à ce moment, on trouve assez souvent de petites formes trapues à noyau postérieur.

La rate est toujours augmentée de volume. Pour 24 rats, du poids moyen de 102 g., le poids moyen de la rate a été de 1 g.,46 ;

(1) *Acad. des Sciences,* 4 décembre 1911.

maximum : 2 g.,30 chez un rat de 112 g. et 2 g.,40 chez un rat de 160 g.

COBAYES. — Sur 16 cobayes qui, inoculés avec le *Tr. rhodesiense,* ont succombé à l'infection, la durée moyenne de la maladie a été de 41 jours ; maximum : 89 jours ; minimum : 19 jours. La virulence pour les cobayes a augmenté à la suite d'une série de passages par ces animaux.

Après la période d'incubation, dont la durée est de 8 à 10 jours, les trypanosomes existent presque toujours dans le sang en nombre suffisant pour qu'il soit facile de constater leur présence à l'examen direct ; les crises trypanolytiques sont moins marquées que dans les infections produites par le *Tr. gambiense.* A la dernière période, les trypanosomes sont nombreux ou très nombreux et, à ce moment, les formes courtes et trapues, à noyau postérieur, peuvent être constatées en général.

Les ganglions inguinaux sont hypertrophiés ; on observe parfois de l'œdème de la paroi abdominale.

Une femelle a guéri après avoir avorté de 3 petits morts ; elle a eu ensuite une portée de 5 petits dont 3 sont morts rapidement et 2 ont survécu. Le cobaye, qui depuis 74 jours n'avait plus montré de trypanosomes et dont la guérison ne semblait pas douteuse a été réinoculé avec le *Tr. rhodesiense,* il s'est réinfecté. Les deux petits, inoculés en même temps que la mère, se sont infectés comme des cobayes neufs, ils n'avaient donc pas acquis l'immunité.

Pour les 16 cobayes qui ont succombé à l'infection, le poids moyen du corps était de 505 g. et le poids moyen de la rate de 4 g.,30. Dans un cas, le poids de la rate s'élevait à 18 g. ; la rate était le siège d'hémorragies ; un des foyers, ouvert dans le péritoine, avait donné lieu à une hémorragie très abondante.

LAPINS. — Deux lapins inoculés avec le *Tr. rhodesiense* sont morts, l'un en 24, l'autre en 32 jours. Les trypanosomes ont toujours été rares ou très rares dans le sang, une seule fois ils ont été notés comme non rares. Les 2 lapins ont présenté, à la dernière période de l'infection, de l'œdème de la tête, de la blépharo-conjonctivite et du jetage par les narines. Chez un des animaux, il y avait en outre de l'œdème des organes génitaux externes.

A l'autopsie, le premier lapin, pesant 1 kg.,700, avait une rate de 5 g.,50 ; le deuxième, pesant 1 kg.,800, avait une rate de 8 g.

Je résume les observations.

1° Une lapine, du poids de 2 kg.,280 est inoculée le 13 décembre 1911,

sous la peau, avec quelques gouttes du sang d'un rat fortement infecté par *Tr. rhodesiense.*

17 décembre, trypan. très rares dans le sang. Des examens du sang faits les 19, 21 et 25 décembre sont négatifs.

30 décembre, œdème du museau et des organes génitaux externes. Examen du sang négatif au point de vue de l'existence des trypan. ; les hématies s'agglutinent.

4 janvier 1912, l'œdème du museau s'est accentué, blépharo-conjonctivite, jetage, écoulement séro-purulent avec formation de croûtes autour des narines et sur les paupières qui se collent, la cornée droite est trouble. Examen du sang négatif.

La lapine meurt le 7 janvier 1912 ; elle ne pèse plus que 1 kg.,700. La rate pèse 5 g.,50. Pas d'altérations apparentes des autres viscères.

2° Une lapine, du poids de 1 kg.,970, est inoculée le 13 décembre 1911, dans les mêmes conditions que la précédente.

Les examens du sang faits du 17 décembre 1911 au 4 janvier 1912 sont négatifs. Le 30 décembre, on note un œdème léger du museau. Les hématies s'agglutinent.

4 janvier 1912, œdème du museau. Cornées intactes.

8 janvier. Trypan. très rares dans le sang. Tuméfaction du museau, surtout autour des narines et aux paupières ; blépharo-conjonctivite ; jetage. Pas d'œdème des organes génitaux externes.

11 janvier. Examen du sang négatif.

14 janvier. Trypan. non rares. Les hématies s'agglutinent. Ecoulement séro-purulent par le nez et les yeux ; les paupières se collent, les croûtes qui se forment aux orifices externes des fosses nasales et la tuméfaction de la muqueuse, gênent la respiration. Cornées transparentes. La muqueuse des organes génitaux externes est légèrement tuméfiée.

La lapine meurt le 15 janvier 1912 ; elle pèse 1 kg.,800 ; la rate pèse 8 g. Pas d'altérations apparentes des autres viscères abdominaux. Il existe un petit foyer d'hépatisation dans le poumon droit.

Chien. — Un chien, inoculé le 9 décembre 1911, est mort le 24 décembre, la durée de la maladie a donc été de 15 jours. Le symptôme principal a été la fièvre qui a été forte et continue, comme le montre le tracé ci-joint (fig. 1); la température a atteint 40°,8; le tracé se termine en hypothermie. Les trypan., après la période d'incubation, ont été toujours trouvés à l'examen direct du sang, et parfois ils ont été notés comme assez nombreux. Dans les derniers jours de la maladie, il existait un peu d'œdème de la tête et une conjonctivite double sans kératite.

Le chien pesait au moment de la mort 4 kg.,400; la rate, notablement hypertrophiée, pesait 19 g.

Je résume l'observation.

Un chien du poids de 4 kg.,200 est inoculé, le 9 décembre 1911, sur un rat fortement infecté par *Tr. rhodesiense.* La température du chien, qui était de 38°,2 avant l'inoculation, s'élève le 13 décembre à 40°,2 ; en même temps on note l'existence de trypan. assez nombreux dans le sang.

Du 14 au 22 décembre, la fièvre persiste, la température monte à plusieurs reprises à 40°,7 et 40°,8. Le 15 décembre, les trypan. sont assez nombreux

dans le sang ; le 17, ils sont très rares ; le 20, ils sont nombreux. Les hématies s'agglutinent. Le chien est triste, paresseux, affaibli.

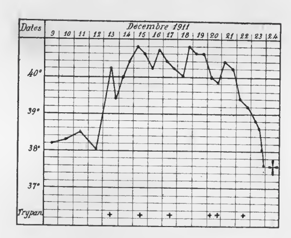


FIG. 1. — Tracé thermométrique du chien inoculé avec *Tr. rhodesiense*, le 9 décembre 1911, mort le 24 décembre.

A partir du 22 décembre, la température s'abaisse, elle est de 39°,2 le 22 au soir, de 38°,8 le 23 au matin, de 37°,7 le 23 au soir. Conjonctivite double, pas de kératites ; un peu d'œdème de la tête.

Le chien est trouvé mort le 24 décembre au matin ; il pèse 4 kg.,400. La rate pèse 19 g. Pas d'altérations macroscopiques du foie, des reins ni des organes thoraciques.

MACAQUES. — Un *Macacus cynomolgus* est mort 11 jours après avoir été inoculé avec le *Tr. rhodesiense*. Un *Macacus sinicus* a survécu un mois à l'inoculation. Un *M. sinicus* de même poids à peu près que le précédent, inoculé avec une dose de virus à *Tr. gambiense* équivalant à celle du virus à *Tr. rhodesiense* injectée au premier *M. sinicus*, a survécu 45 jours.

Le symptôme principal, chez les singes, est fourni par la fièvre qui est forte surtout lors de la première poussée fébrile (fig. 2). Après la période d'incubation qui a une durée de 5 à 7 jours, les trypanosomes se multiplient dans le sang et il est facile de constater leur présence par l'examen direct. Les trypanosomes sont nombreux ou assez nombreux à la dernière période. Après la fièvre, il faut noter, parmi les principaux symptômes, l'anémie et l'amaigrissement. La température s'abaisse à la dernière période ; la mort se produit en hypothermie.

Pour le *M. cynomolgus* le poids du corps, au moment de la

mort, était de 2 kg.; la rate fortement hypertrophiée pesait 11 g.

Pour le *M. sinicus*, le poids du corps, au moment de la mort, était de 1 kg.,220; la rate pesait 5 gr.

Je résume les observations des deux singes.

1° Un *Macacus cynomolgus* du poids de 3 kg.,500, est inoculé le 23 octobre 1911 avec le *Tr. rhodesiense* ; à cet effet, on lui injecte sous la peau d'une des cuisses quelques gouttes du sang d'un rat fortement infecté par ce trypanosome, diluées dans l'eau citratée.

28 octobre. Le macaque a de la fièvre : 39°,1 ; la température initiale était de 37°,3. Je ne trouve pas de trypan. dans le sang, mais les hématies s'agglutinent.

31 octobre, trypan. très rares dans le sang ; fièvre légère : 38°,4. Le singe maigrit, il ne pèse plus que 2 kg.,700.

2 novembre. Le singe s'affaiblit rapidement ; il est fortement anémié et amaigri ; il reste couché et ne mange plus. Trypan. assez nombreux. La température s'abaisse au-dessous de la normale : 37° le matin ; 56°,4 à midi ; 35°,1 à 1 h.,45 ; 34°,3 à 7 h. du soir. Pas d'œdèmes. Pas d'altérations des cornées. Le macaque est trouvé mort le 3 novembre au matin ; il pèse 2 kg.,670. La rate très augmentée de volume pèse 11 g. Le foie a l'aspect normal. Les reins sont pâles, l'urine est légèrement albumineuse. — Les organes thoraciques sont à l'état sain. — Ganglions inguinaux hypertrophiés.

2° Un *Macacus sinicus* mâle, pesant 1 kg.,800, est inoculé le 9 décembre sous la peau d'une des cuisses, avec quelques gouttes du sang d'un rat fortement infecté par *Tr. rhodesiense* ; le sang du rat est dilué dans de l'eau physiologique citratée.

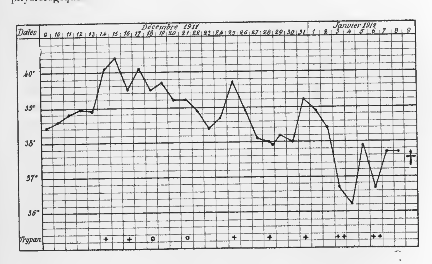


FIG. 2. — Tracé thermométrique du *Macacus sinicus*, inoculé avec le *Tr. rhodesiense*, le 9 décembre 1911, mort le 8 janvier 1912.

La température du macaque qui, avant l'inoculation, était de 38°,4 s'élève le 14 décembre à 40°,1 et le 15 à 40°,4 (fig. 2). Le 14 décembre l'examen du sang révèle l'existence de trypan. très rares.

Du 16 au 22 décembre la température se maintient au-dessus de la normale (38°,9 à 40°,1). Le macaque est moins vif qu'à l'ordinaire, il mange peu ; trypan. rares.

25 décembre, petite poussée de fièvre, la température monte à 39°,7. Trypanosomes non rares. Agglutination des hématies.

Du 27 au 30 décembre, la température est normale ; le 31 elle monte à 39°,2 puis elle s'abaisse, le 3 janvier, à 36°,7 et le 4 à 36°,2. Le macaque maigrit et s'affaiblit de plus en plus ; anémie très marquée. Trypan. rares le 31 décembre, non rares les 3 et 6 janvier.

Le 5 janvier, la température est de 37°,9 ; le 6 janvier, de 36°,7 ; les 7 et 8 janvier, de 37°,7.

Mort le 9 janvier 1912. Le macaque ne pèse plus que 1 kg.,220. Pas d'œdèmes, cornées intactes.

La rate pèse 5 g. Le foie est marbré de plaques jaunâtres. — Sérosité en assez grande quantité dans le péricarde. Poumons sains.

CHÈVRES. — Chez 2 chèvres et chez un bouc, inoculés avec le *Tr. rhodesiense*, l'infection s'est terminée par la mort, en 48 et 43 jours chez les chèvres, en 35 jours chez le bouc.

La fièvre qui est survenue dès le deuxième jour après l'inoculation chez l'une des chèvres et le 4e jour chez le bouc, ne s'est prononcée, chez l'autre chèvre, qu'après 12 jours (fig. 3). Au lieu de procéder par poussées, comme cela a lieu souvent dans les autres trypanosomiases des caprins, la fièvre est ici continue, ou du moins on n'observe que de très courtes rémissions ; la température de 41° est souvent atteinte ou même dépassée. La température s'est abaissée chez les 2 chèvres à la période ultime ; la mort a eu lieu en hypothermie.

Les trypanosomes ont été toujours très rares dans le sang ; chez une des chèvres, il a été nécessaire de recourir aux animaux d'épreuve pour constater l'existence de l'infection ; chez chacun des deux autres caprins, l'examen du sang n'a été noté comme positif qu'une fois au cours de l'infection.

Les animaux qui avaient été inoculés à la base d'une des oreilles ont présenté, tous les trois, un œdème dur, persistant, au point d'inoculation. Chez une des chèvres, l'œdème s'est étendu à toute la tête ; il était si prononcé que l'animal ne pouvait plus entr'ouvrir ses paupières et que le gonflement des lèvres rendait l'alimentation très difficile.

Une des chèvres a présenté une opacité persistante des deux cornées et, à l'autopsie, on a constaté l'existence, dans l'humeur aqueuse, de trypanosomes non rares, alors que les parasites étaient extrêmement rares dans le sang.

Les deux chèvres ont subi un très fort amaigrissement ; la perte de poids a été peu marquée chez le bouc.

A l'autopsie, les rates des 3 caprins ont été trouvées notablement hypertrophiées ; les poids des animaux étant de 23 kg., 44 kg. et 52 kg., les poids des rates étaient respectivement de 140 g., 113 g. et 170 g.

Les ganglions inguinaux étaient fortement hypertrophiés.

J'ai publié déjà l'observation du bouc qui, ayant l'immunité pour le *Tr. gambiense*, s'est infecté par le *Tr. rhodesiense* comme un animal neuf, et celle de la chèvre qui a servi de témoin, observations qui m'ont permis de conclure que le trypanosome de Rhodésia ne devait pas être identifié au *Tr. gambiense* (1), je résume l'observation du troisième caprin.

Une chèvre du poids de 41 kg. est inoculée le 21 octobre 1911, sur un rat infecté de *Tr. rhodesiense*. A cet effet, quelques gouttes du sang du rat sont diluées dans de l'eau physiologique citratée et injectées sous la peau, à la base de l'oreille gauche.

La température de la chèvre, qui était de 38° avant l'inoculation, s'élève à 38°,4 le 25 octobre, à 38°,6 le 28 et à 41° le 3 novembre. Des examens du sang faits le 28 octobre, 1er, 3, 4, 5 et 6 novembre sont négatifs au point de vue de l'existence des trypanosomes.

Le 2 novembre, la chèvre pèse 34 kg., elle a donc maigri de 7 kg. depuis le jour de l'inoculation.

La fièvre très forte le 3 novembre persiste les 4 et 5 novembre, après quoi la température s'abaisse à la normale pendant 48 heures, pour remonter bientôt à 40° et atteindre, le 14 novembre, 41°,4 (fig. n° 3).

Le 8 novembre, on note de l'œdème à la base de l'oreille gauche. Il s'agit d'un œdème dur qui augmente les jours suivants. Examens du sang négatifs.

Du 15 au 30 novembre, la fièvre persiste, elle est continue avec des maxima de 40°,7.

Le 23 novembre, l'œdème de l'oreille gauche persiste et on note une légère tuméfaction de la tête visible principalement aux paupières et aux lèvres.

25 novembre. L'œdème de la tête s'accentue. Les examens du sang étant toujours négatifs, on inocule 2 cobayes qui reçoivent chacun, dans le péritoine, 5 cm^3 du sang de la chèvre. Ces 2 cobayes se sont infectés.

29 novembre. L'œdème de la tête augmente ; la chèvre ouvre difficilement les yeux, on peut s'assurer cependant que les cornées sont intactes ; l'œdème des lèvres gêne l'alimentation.

Du 1er au 5 décembre, la température de la chèvre se maintient aux environs de 40°. Le 2 décembre, la chèvre pèse 33 kg.

5 décembre, la chèvre qui est aveuglée par la tuméfaction des paupières ne mange presque plus et s'affaiblit rapidement.

6 décembre, la chèvre est couchée sur le flanc et ne peut plus se relever ; la température s'abaisse, elle est de 39° le 6, de 38°,2 le 7 à 8 h. du soir, de 36°,9 le 7 à 10 h. 1/2 du soir

La chèvre est trouvée morte le 8 décembre 1911 au matin ; elle ne pèse plus que 23 kg.

(1) A. Laveran, *Bullet. Soc. de pathol. exotique*, 1912, t. V, pp. 26-30.

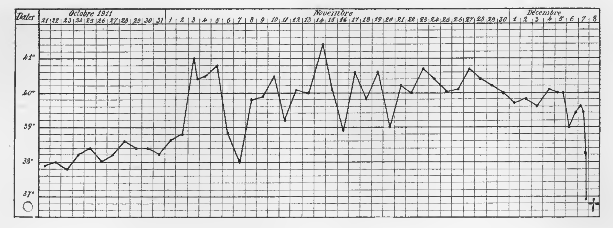


FIG. 3. — Tracé thermométrique de la chèvre inoculée de *Tr. rhodesiense* le 21 octobre 1911, morte le 8 décembre 1911.

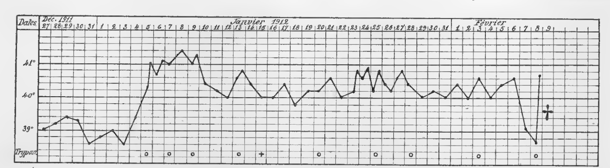


FIG. 4. — Tracé thermométrique d'un mouton inoculé de *Tr. rhodesiense* le 27 décembre 1911, mort le 9 février 1912.

Ganglions inguinaux très gros, mous, fortement injectés, non caséeux. Un ganglion mésentérique énorme, du poids de 180 g. renferme de la matière caséeuse. On ne trouve pas dans les viscères d'autre lésion pouvant se rapporter à la tuberculose.

La rate pèse 140 g. ; le parenchyme est ramolli. Foie, reins, d'aspect normal ; urine claire légèrement albumineuse.

Péricarde, cœur à l'état normal. Forte congestion à la base du poumon droit. La chèvre était couchée de ce côté quand elle est morte.

Moëlle épinière : pas d'altération macroscopique.

Cornées transparentes.

MOUTONS. — Chez 2 moutons, l'infection produite par le *Tr. rhodesiense* s'est terminée par la mort, en 44 jours dans un cas, en 54 jours dans l'autre.

La maladie, chez les moutons, évolue, à très peu près, comme chez les chèvres. Après une période d'incubation de 8 jours environ, la température s'élève ; la fièvre est forte et continue pendant tout le cours de la maladie ; la température de 41° est souvent atteinte (fig. 4). Les trypanosomes sont très rares dans le sang. Les 2 moutons ont présenté de l'œdème de l'oreille du côté de l'inoculation ; l'un d'eux a eu de la tuméfaction du museau avec jetage et cornage ; la muqueuse nasale était tuméfiée, des mucosités et des croûtes s'accumulaient aux orifices externes des fosses nasales et gênaient la respiration ; chez l'autre mouton, on a noté, à la dernière période, un peu d'œdème des paupières. Les deux animaux étaient très amaigris au moment de la mort.

L'un des moutons, du poids de 87 kg., avait une rate pesant 120 g. ; l'autre mouton, du poids de 70 kg., avait une rate pesant 190 g. Ganglions inguinaux volumineux. Cornées intactes chez les deux animaux.

Les observations de ces moutons ont été publiées déjà (1) ; elles ont servi à démontrer que *Tr. rhodesiense* ne pouvait pas être identifié à *Tr. Brucei* ; les deux moutons avaient acquis en effet l'immunité pour le nagana quand ils ont été inoculés avec le trypanosome de Rhodésia et ils se sont infectés comme des animaux neufs.

*
* *

Il ressort de mes observations comme de celles qui ont été publiées antérieurement par différents auteurs, que *Tr. rhodesiense* se distingue nettement de *Tr. gambiense* par sa virulence plus grande pour la plupart des espèces animales.

(1) A. LAVERAN, *Bullet. Soc. de pathol. exotique*, t. V, p. 101.

Tr. gambiense a pour les souris et les rats une virulence très variable; certains de ces Rongeurs se montrent réfractaires à ce virus, d'autres ont des infections légères qui se terminent par guérison, d'autres enfin ont des infections longues; la virulence du *Tr. gambiense* peut d'ailleurs être exaltée pour la souris et le rat, à la suite de passages par ces animaux. *Tr. rhodesiense* tue invariablement les souris et les rats; la durée moyenne de l'infection, chez les souris, a été de 6 jours 1/2 et, chez les rats, de 8 jours 1/2, dans mes expériences.

Chez le cobaye, chez le chien, chez les macaques, la durée des infections produites par *Tr. rhodesiense* est plus courte que celle des infections produites par *Tr. gambiense*.

Chez les chèvres et chez les moutons les différences entre les deux trypanosomiases, au point de vue de l'évolution, de la symptomatologie et de la gravité, sont tout-à-fait remarquables. Alors que les infections produites par *Tr. gambiense* ne se traduisent souvent, chez ces animaux, que par des poussées fébriles qui passeraient inaperçues si on ne prenait pas la température, et qu'elles se terminent d'ordinaire par guérison, après une durée assez longue (6 mois, un an, parfois davantage), les infections dues au *Tr. rhodesiense* se traduisent par une fièvre très vive et presque continue, par des œdèmes siégeant principalement à la tête, par des kératites, et la mort paraît être la terminaison invariable; la durée, relativement courte, de la maladie a été pour les 5 animaux que j'ai mis en expérience de 44 jours (minimum: 35 jours, maximum: 54 jours).

Quelques Nématodes parasites des Reptiles

Par A. RAILLIET et A. HENRY.

M. le Professeur LAVERAN nous a remis, pour détermination, un certain nombre de Nématodes recueillis à l'Institut Pasteur, les uns dans l'intestin de deux Iguanes de l'Amérique du Sud (24 décembre 1911), les autres dans l'intestin d'une grosse Tortue de provenance indéterminée (5 janvier 1912).

Ces Reptiles ont été déterminés par M. ROULE, du Muséum d'Histoire naturelle: les premiers se rapportent à l'espèce *Iguana*

tuberculata LAURENTI, le second à l'espèce *Testudo emys* SCHL. et MÜLL. (qui appartient à la faune indo-malaise).

A. — PARASITES D'*Iguana tuberculata*.

Nous en avons trouvé deux espèces.

1° *Ozolaimus cirratus* (LINSTOW, 1906). — Syn.: *Oxyuris cirrata* LINSTOW, 1906.

Les deux sujets étaient porteurs d'un Oxyuridé à deux lèvres, répondant exactement à la forme du Musée de Königsberg étudiée par VON LINSTOW et provenant du même hôte. Nous n'avons rien à ajouter à la description de cet auteur, mais nous classons cette forme dans le genre *Ozolaimus* DUJARDIN, en raison de sa bouche dorso-ventrale, à deux lèvres latérales, de son très long œsophage composé de deux sections séparées, de son long spicule droit, de sa vulve saillante située vers le quart postérieur, etc. L'espèce type du genre est l'*Oz. megatyphlon* (RUD., 1819), du même Iguane.

Ce ne sont pas d'ailleurs les seuls *Oxyuridæ* à deux lèvres; la bouche offre la même disposition, par exemple, chez l'*Oxyuris monhystera* LINST., 1902, d'un autre Iguanien, le *Metopoceros cornutus* WAGLER, mais ici l'œsophage ne présente pas la section antérieure, simulant un cæcum, des deux formes précédentes.

La présence de trois lèvres ne constitue donc pas un caractère plus absolu pour les *Oxyuridæ* que pour les *Ascaridæ*.

2° *Atractis opeatura* LEIDY, 1891. — Syn.: *Atractis cruciata* LINSTOW, 1902.

Le corps est blanc, cylindroïde, atténué en arrière de l'anus en formant une queue longue et pointue. Le tégument paraît lisse, sauf dans la région œsophagienne, où il existe une très délicate striation transversale. La musculature est méromyaire, platymyaire, comme chez les Oxyures. La bouche, difficile à observer de face sur des parasites si petits, semble entourée de six lèvres. L'œsophage, d'une longueur totale d'environ 800 μ, comprend deux parties distinctes, à peu près égales en longueur ; l'antérieure a sa lumière étoilée et sa paroi interne fortement chitinisée ; la postérieure ne présente que de faibles formations chitineuses et se termine par un bulbe avec appareil chitineux broyeur à trois dents. L'intestin s'étend directement en ligne droite jusqu'à l'anus ; il est légèrement élargi à son origine. Le pore excréteur, placé un peu en avant du bulbe œsophagien, est muni d'une poche ou *saccule* souvent remplie de matières brunâtres ; son orifice est à bords froncés et porte souvent des filaments byssoïdes.

Le mâle, long de 4 mm. à 4 mm.,2, a une forme remarquable : son corps, en effet, est enroulé en une spirale comprenant 3 à 5 tours ; seule l'extrémité antérieure, dans la région qui correspond à l'œsophage, demeure recti-

ligne. La queue est dépourvue d'ailes latérales. Les deux spicules sont inégaux : le plus grand est long de 422 à 425 μ, épais de 30 μ ; le plus petit est long de 193 à 205 μ, épais seulement de 14 μ ; tous deux sont finement striés en travers ; la pièce accessoire est en forme de tube ; elle est longue de 100 à 110 μ. Les papilles caudales sont au nombre de sept de chaque côté, dont 4 postanales et 3 préanales : 1 dorsale en face de 2 et 3 rapprochées ; 5 et 6 également rapprochées.

La *femelle* a le corps rectiligne ou arqué, mais jamais spiralé ; elle est longue de 5 mm. à 5 mm., 250, et épaisse de 290 μ vers son milieu. L'anus s'ouvre à 600 μ de l'extrémité caudale et la vulve à 300 μ environ en avant de l'anus. On trouve à l'intérieur des organes maternels des embryons éclos, complètement développés, mesurant jusqu'à 2 mm.,400 de long sur 120 μ de diamètre.

Un seul des deux Iguanes était porteur de ce Ver.

Cette espèce se rattache, par l'ensemble de ses caractères, au genre *Atractis* DUJARDIN, 1845, également de la famille des *Oxyuridæ*.

Deux espèces de ce genre figurent dans les publications helminthologiques, comme parasites des Iguaniens :

Atractis opeatura LEIDY, 1891, trouvé en abondance dans l'intestin d'un *Cyclura bacolopha* COPE, provenant de l'île de la Nouvelle-Providence, et *Atractis cruciata* LINSTOW, recueilli en grand nombre également, par SPENGEL, dans l'intestin d'un *Metopoceros cornutus* WAGLER, d'Haïti.

Or, si l'on part de la description que nous venons de donner, on constate qu'elle concorde, presque en tous points, avec celle de l'*Atractis cruciata* ; mais elle répond aussi à celle de l'*Atractis opeatura*, et les quelques divergences constatées constituent même une liaison entre les deux formes. Le seul caractère qui semblerait les distinguer porte sur le nombre des papilles céphaliques : LEIDY n'en a vu que trois, alors que LINSTOW en signale 6. Mais il faut dire que l'observation en est extrêmement difficile, de sorte que l'erreur n'a rien de surprenant.

Nous croyons donc pouvoir assimiler ces deux formes, en y joignant celle que nous venons d'étudier.

Les trois hôtes ont, du reste une aire géographique offrant de nombreux points de contact, et se chevauchant en particulier dans la région des Antilles.

B. — PARASITES DE *Testudo emys*.

Deux espèces également.

1° *Cissophyllus laverani* n. g., n. sp. (fig. 1 à 3).

Le corps est cylindroïde, un peu atténué aux extrémités. Le tégument est opalescent, mais assez transparent pour laisser apparaître la teinte générale blanche des organes génitaux, et la coloration rouge brunâtre du tube digestif. La cuticule est très finement striée en travers ; l'écartement des stries n'est, en effet, que de 1 μ,5 ; toutefois, dans la région céphalique, où cette cuticule se détache de la couche sous-jacente, il peut aller jusqu'à 6 μ,5. La



Fig. 1. — Bouche vue de face × 150.

musculature est du type polymyaire. La bouche est des plus compliquée ; les figures 1 et 2, mieux qu'une longue description, donneront une idée de cette complexité. L'orifice buccal est allongé dans le sens dorso-ventral. La com-

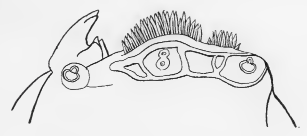


Fig. 2. — Bouche vue de côté × 150.

missure dorsale est occupée par une forte dent aplatie, trilobée comme une feuille de lierre et susceptible de se redresser en basculant sur sa base. Les bords latéraux, renforcés par un cadre chitineux à quatre compartiments, portent un grand nombre de lamelles réparties en groupes et dirigées vers le centre. Les deux papilles latérales sont dédoublées et les quatre submédianes,

plus puissantes, montrent du côté interne comme un bouton surajouté. L'œsophage, dans son ensemble, est long de 3 mm.,6 à 3 mm.,8 ; il se compose de trois parties de longueur à peu près égale : les deux premières ne se distinguent que par le degré de chitinisation qui donne à la seconde une teinte un peu plus foncée ; la dernière, d'un diamètre légèrement supérieur aux précédentes, se termine par un bulbe globuleux avec appareil broyeur formé de plaques chitineuses finement plissées. L'intestin débute par une dilatation qui fait immédiatement suite au bulbe œsophagien ; son calibre se rétrécit ensuite et se maintient jusqu'à l'anus.

Le *mâle*, long de 25 à 31 mm., épais de 1 mm.,5 à 1 mm.,6, se reconnaît à sa queue (fig. 3) incurvée vers la face ventrale. Le cloaque, largement fendu et à bords saillants, s'ouvre à 650-700 μ de la pointe caudale ; à 2 mm.,300-2 mm.,500 en avant de lui s'observe, sur la ligne médiane ventrale, une ventouse peu développée, en forme de fente longitudinale. Il n'y

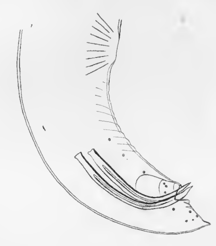


Fig. 3. — Extrémité caudale du mâle × 18.

a pas d'ailes caudales. Les deux spicules, sensiblement égaux, sont longs de 1 mm.,675 à 2 mm.,050 et larges de 95 à 110 μ ; ils sont accompagnés d'une pièce accessoire creuse, longue d'environ 400 μ, large de 200 μ en avant et de 160 μ en arrière. Les papilles caudales, toutes sessiles, sont au nombre de 11 de chaque côté : 6 préanales et 5 postanales.

La *femelle* n'est pas plus grande que le mâle ; elle ne mesure en effet que 24 à 31 mm. de longueur sur une épaisseur maxima de 1 mm.,6 à 1 mm.,8. Le corps, comme chez le mâle du reste, s'atténue brusquement après l'anus ; celui-ci est situé à 900 μ de l'extrémité caudale. La queue reste droite et porte de chaque côté une papille tactile qui correspond à la plus dorsale du groupe caudal du mâle. La vulve s'ouvre un peu en arrière du tiers postérieur. Les deux branches utérines se dirigent parallèlement en avant. Les œufs sont oblongs, à coque très mince ; ils sont longs de 110 à 117 μ, larges de 59 à 62 μ ; ils ont subi un commencement de segmentation au moment de la ponte, les plus avancées montrant 2, 4 et même 8 blastomères.

Quelle place doit-on donner à ce Ver dans la classification ?

Nous avons dit qu'il s'agit d'un polymyaire. Si l'on remarque en outre que le mâle est pourvu d'une ventouse préanale, on est conduit à le rapprocher d'emblée des *Heterakis* Duj. Il s'agit même d'une forme dont la bouche peut se ramener au type trilabié des *Heterakis* proprement dits, et par suite à celui des *Ascaris*. La lèvre supérieure ou dorsale est, en effet, représentée par la formation commissurale à lame tridentée ou en feuille de lierre, qui porte deux papilles submédianes. Quant aux deux lèvres ventrales, ce sont elles qui sont garnies de bouquets de lamelles à leur bord interne, car elles portent chacune, selon la règle, une papille submédiane et une papille latérale.

Mais ce parasite, de par cette organisation si spéciale de la bouche, ne peut rentrer dans aucun des genres actuels. Aussi proposerons-nous à son intention l'établissement du genre nouveau *Cissophyllus*, dont le nom vise l'armature en feuille de lierre de la lèvre dorsale. L'espèce, dédiée à M. le professeur Laveran, sera dénommée *Cissophyllus laverani* n. sp.

Si nous cherchons maintenant à préciser les rapports de ce genre avec les groupes voisins, nous devons rappeler que, selon les principes posés par von Drasche, la grande famille des *Ascaridæ* se laisse diviser en un certain nombre de sous-familles, parmi lesquelles nous pouvons dès à présent citer :

Askarinæ, comprenant les genres *Ascaris* L., *Belascaris* Leiper, 1907, *Toxascaris* Leiper, 1907, *Lagochilascaris* Leiper, 1909, *Polydelphis* Duj., 1845...

Anisakinæ, genres *Anisakis* Duj., 1845 (*Peritrachelius* Dies., 1851 ; *Conocephalus* Dies., 1861), et peut-être *Crossocephalus* Raill., 1909 (*Pterocephalus* Linst., 1899).

Heterocheilinæ, englobant provisoirement toutes les formes à cæcums œsophagiens ou intestinaux : *Heterocheilus* Diesing, 1839 ; *Typhlophoros* Linst., 1906 ; *Porrocæcum* n. g., type *P. crassum* (Desl.) = *Ascaris crassa* Deslongchamps, 1824 ; *Crossophorus* Hempr. et Ehbr., 1828 ; *Lecanocephalus* Dies., 1839 ; *Contracæcum* n. g., type *C. spiculigerum* (Rud.) = *Ascaris spiculigera* Rud., 1809.

Genres isolés : *Acanthocheilus* Molin, 1858 ; *Echinonema* Linstow, 1898 ; ? *Heligmus* Duj., 1845.

Enfin, la sous-famille des *Heterakinæ* (1), à laquelle se rattachent tous les *Ascaridæ* dont le mâle est pourvu d'une ventouse préanale.

Les genres de ce groupe, y compris celui que nous venons de

(1) La désignation correcte serait évidemment *Heteracis*, *Anisacis*, etc. ; les noms des sous-familles deviendraient alors *Heteracinæ*, *Anisacinæ*, etc.

proposer, sont au nombre de 6. Il nous paraît utile d'en donner les principaux caractères, en les faisant précéder d'une clé propre à la détermination rapide.

1. Spicules non accompagnés d'une pièce accessoire ; ventouse préanale à anneau corné 2
Spicules accompagnés d'une pièce accessoire : ventouse préanale sans anneau corné 4

2. Lèvres sans appendices ; mâles à ailes caudales...... 3
Lèvres à appendices postérieurs ; mâles sans ailes caudales .... *Aspidodera.*

3. Un bulbe œsophagien ; ailes bien développées .... *Heterakis.*
Pas de bulbe œsophagien ; ailes faibles .... *Ascaridia.*

4. Un bulbe œsophagien 5
Pas de bulbe œsophagien ; bouche bivalve .... *Dacnitis.*

5. Bouche hexagonale ou ovale, sans lamelles .... *Subulura.*
Bouche à trident dorsal, à lamelles latérales .... *Cissophyllus.*

Heterakis Duj., 1845. — Bouche à trois lèvres. Bulbe œsophagien. Souvent deux membranes latérales. Mâles à ailes caudales bien développées (large bourse), avec de grandes papilles ; spicules généralement inégaux, sans pièce accessoire ; ventouse préanale à anneau corné. Femelles à vulve vers le milieu de la longueur du corps ; utérus opposés ; œufs à coque épaisse, avec une granulation claire en dedans de la coque, à l'un des pôles. — Intestin (surtout cæcum) des Oiseaux et des Mammifères. — Espèce type : *H. vesicularis* (Frölich, 1791). Comprend en outre : *H. dispar* (Schrank, 1790), *H. isolonche* Linstow, 1906, etc.

Ascaridia Duj., 1845. — Bouche à trois lèvres. Œsophage en massue, sans bulbe. Souvent deux membranes latérales. Mâles à ailes caudales faibles ; spicules égaux ou subégaux, sans pièce accessoire ; ventouse préanale peu saillante, à anneau corné ; papilles massives. Femelles à vulve vers le milieu du corps ; utérus opposés ; œufs à coque épaisse, avec une granulation claire en dedans de la coque, à l'un des pôles. — Intestin (surtout intestin grêle) des Oiseaux. — Espèce type : *Ascaridia truncata* (Zeder, 1803). Autre espèces ; *Asc. perspicillum* (Rud., 1803) ; *Asc. maculosa* (Rud., 1802), et probablement *Asc. granulosa* (Linstow, 1906) ; *Asc. lineata* (Schneider, 1866) ; *Asc. brasiliensis* (Magalh., 1892) ; *Asc. compressa* (Schneider, 1866), etc.

Aspidodera nom. nov. (*Aspidocephalus* Diesing, 1851, non Motsch, 1839). — Bouche à trois lèvres prolongées en arrière par des appendices membraneux. Œsophage ?. Mâles sans ailes caudales ; spicules subégaux, sans pièce accessoire ; ventouse préanale à anneau corné. Femelles à vulve antérieure ; utérus ? — Estomac et intestin des Marsupiaux et des Edentés. — Espèce type : *Aspidodera scoleciformis* (Diesing, 1851). Autre espèce : *Asp. subulata* (Molin, 1860).

Cissophyllus n. g. — Bouche à trois lèvres complexes, armées de dents ou de lamelles. Œsophage composé de trois parties distinctes, la troisième terminée par un bulbe. Mâles sans ailes caudales ; spicules presque égaux, accompagnés d'une pièce accessoire ; ventouse préanale sans anneau corné. Femelles à vulve située vers le tiers postérieur ; utérus parallèles dirigés en avant ; œufs à coque mince, en segmentation au moment de la ponte. — Intestin des Chéloniens. — Espèce type : *C. laverani* n. sp.

Subulura MOLIN, 1860. — Bouche rarement à 3 lèvres papillifères, parfois ronde, plus souvent ovale ou hexagonale à grand axe dorso-ventral, suivie d'une capsule buccale (vestibule) au fond de laquelle se trouvent trois dents (entrée de l'œsophage). Bulbe œsophagien bien distinct. Souvent deux membranes latérales. Mâles à ailes caudales faibles ou nulles ; spicules égaux, accompagnés d'une pièce accessoire ; ventouse préanale sans anneau corné. Femelles à vulve vers le milieu du corps. Utérus ? — Gésier et intestin (surtout cæcums) des Oiseaux ; parfois cæcum et côlon des Primates. — Espèce type : *S. acutissima* MOLIN, 1860. Autres espèces : *S. papillosa* (MOLIN, 1860) ; *S. suctoria* (MOLIN 1860) ; *S. differens* (SONSINO, 1890) ; *S. strongylina* (RUD., 1819) (= *Ascaris strongylina* et *Asc. forcipata* RUD., 1819 ; *Heterakis forciparia* SCHN., 1866) ; *S. distans* (RUD., 1819)

Dacnitis DUJ., 1845 (? *Pleurorinchus* NAU, 1787 ; ? *Pleurorhynchus* RUD., 1810 ; *Stelmius* DUJ., 1845 ; *Dacnites* VAN BEN., 1858). — Extrémité antérieure relevée vers la face dorsale. Bouche elliptique, à grand axe dorso-ventral, limitée par deux sortes de valves latérales rappelant celles des *Cucullanus*. Œsophage en massue, sans bulbe. Mâles sans ailes caudales ; spicules égaux, accompagnés d'une pièce accessoire ; ventouse préanale sans anneau corné. Femelles à vulve vers le milieu du corps ; utérus ? — Intestin des Poissons. — Espèce type : ? *D. esuriens* DUJ. (= *Cucullanus foveolatus* RUD., 1809).

2° *Atractis dactyluris* (RUD., 1819).

La seconde espèce fournie par *Testudo emys* a le corps blanc, cylindroïde, terminé dans les deux sexes par une queue longue et pointue. La cuticule est très finement striée en travers. La bouche est à six lèvres, portant chacune une papille ; il n'existe pas d'atrium buccal. L'œsophage mesure 1/7 à 1/9 de la longueur du corps (730 à 775 µ chez le mâle ; 750 à 815 µ chez la femelle) ; il est formé de deux parties d'aspect différent : l'antérieure, occupant les 4/7 environ de la longueur totale, a sa paroi interne fortement chitinisée, à section en forme d'étoile à six branches ; la postérieure, moins chitinisée et de calibre plus étroit, se termine par un bulbe subglobuleux, à trois plaques masticatrices finement striées. L'intestin débute par une dilatation ; il est de coloration brunâtre. Le pore excréteur est situé à 1 mm.-1 mm.,180 de la bouche, par conséquent, en arrière de l'œsophage ; il est muni d'un *saccule* à parois épaisses et striées en travers.

Le *mâle*, long de 4 mm.,7 à 5 mm.,250, large de 200 à 220 µ vers le milieu, a le corps incurvé dans sa moitié postérieure ; dans cette courbure, la cuticule porte de chaque côté de la ligne médiane ventrale une bande longitudinale granuleuse de teinte fauve, formée de ponctuations chitineuses très serrées ; cette bande peut présenter sur sa longueur une ou deux interruptions n'offrant rien de régulier ; nous ne l'avons pas vue se partager en 45 plaques, comme le signale HALLEZ. Le cloaque s'ouvre quelque peu en saillie à 500-525 µ de l'extrémité postérieure ; le 1/3 postérieur de la queue est rétrécie en une pointe subulée. Il existe 10 paires de papilles caudales : 6 postanales et 4 préanales ; 1, 4 et 6 sont latérales. Les deux spicules sont inégaux, dissemblables et accompagnés d'une pièce accessoire. Le grand spicule, fort grêle, est long de 415 à 500 µ ; le petit est à paroi épaisse, fortement chitinisée ; sa forme générale rappelle celle d'une griffe, mais son extrémité est mousse et munie d'une petite aile ; sa longueur totale est de 106 à 118 µ. La pièce accessoire est courte, conique, longue de 126 à 130 µ ; son diamètre à sa base est de 28 µ ; elle est creuse, à paroi mince et finement ponctuée ; son sommet est percé d'un orifice de 8 à 9 µ de diamètre.

La *femelle* est longue de 5 à 5 mm.,7, sur une épaisseur de 320 à 350 μ vers le milieu du corps ; sa queue ou région postanale est longue de 550 à 650 μ ; la vulve s'ouvre à 90 μ environ en avant de l'anus. Les organes maternels contiennent souvent un ou deux gros œufs ellipsoïdes, longs de 480 à 500 μ, larges de 200 à 225 μ ; nous n'avons jamais observé d'embryons.

Les caractères qui viennent d'être exposés semblent bien répondre à l'*Atractis dactyluris* (Rud.), autant qu'on peut en juger d'après les descriptions fort imprécises des auteurs; cependant, il convient de remarquer qu'au lieu des 45 paires de plaques ventrales signalées chez le mâle par Hallez, nous n'avons trouvé qu'une seule paire de bandes granuleuses avec quelques rares interruptions. Pour marquer cette particularité, qui méritera d'attirer l'attention, nous donnerons à la forme parasite de *Testudo emys* le nom d'*Atractis dactyluris* var. *granulosa*.

Ouvrages reçus

PERIODIQUES.

Annals of tropical medicine and parasitology, t. VI, n° 1.
Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene, t. XVI, n°s 6 et 7.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine, t. III, n° 1.
Gazeta medica da Bahia, t. XLII, n° 8.
Geneeskundig tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LII, n° 1.
Journal of the London school of tropical medicine, t. I, n° 2.
Journal of the Royal Army medical corps, t. XVIII, n° 4.
Journal of tropical medicine and hygiene, t. XV, n° 7.
Kala-azar bulletin, t. I, n° 2.
Lanterne médicale (Haïti), t. XV, n° 4.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, t. III, n° 2.
Philippine journal of science, t. VI, n° 6.
Revista de Veterinaria e zootechnia, t. II, n° 1.
Sleeping sickness bulletin, t. IV, n° 36.
Transactions of the Society of tropical medicine and hygiene, t. V, n° 5.
Tunisie médicale, t. II, n° 3.

VOLUMES ET BROCHURES.

Report of the international plague conference.

A. Scherschmidt. Uber das Verhalten der Leukozyten im Blute Malariakranker lange Zeit nach dem Fieberafall. Thèse inaugurale.

V. Schilling-Törgau. 6 brochures diverses.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 MAI 1912.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN.

Correspondance

M. Noël BERNARD, nommé membre correspondant à la séance de décembre, adresse des remerciements à la Société.

Présentation

M. BRUMPT présente au microscope 3 préparations provenant de Souris inoculées à l'âge de 3 jours, avec le *Schizotrypanum Cruzi* (virus de Bahia) et mortes 15 jours plus tard.

La première préparation montre, dans une fibre musculaire striée de la cuisse, des formes *Leishmania* du parasite.

La seconde préparation contient, dans une fibre musculaire cardiaque, des formes trypanosomes.

La troisième préparation montre des trypanosomes ayant pris naissance dans les fibres cardiaques, accumulés sous le péricarde et devant gagner de là l'appareil lymphatique.

Les Souris et les Rats nouveau nés s'inoculent d'une façon constante avec les déjections des *Conorhinus,* et avec ces premières souris, on obtient facilement des passages, j'en suis actuellement à mon 3[e] passage. Les yeux des Souris inoculées et fortement infectées, ne s'ouvrent pas comme ceux des Souris témoins.

La schizogonie décrite par VIANNA est le seul mode de développement que j'aie pu étudier. Je n'ai jamais vu de parasites endoglobulaires, ni de schizogonie pulmonaire.

COMMUNICATIONS

La Dysenterie à Saïgon

Par DENIER et HUET.

Dès que l'agent étiologique de la dysenterie bacillaire eût été nettement mis en évidence par SHIGA, en 1898, on sut très rapidement qu'il était possible de le trouver dans les entérites tropicales. FLEXNER et STRONG, à Manille; CASTELLANI, à Ceylan; ROGERS, aux Indes, ont isolé des bacilles dysentériques. La question a été reprise plus récemment par WHITMORE, aux Iles Philippines. D'autre part, VAN LOGHEM, aux Indes Néerlandaises, et GAUDUCHEAU, au Tonkin, ont trouvé le virus de la dysenterie bacillaire dans ces régions où il n'avait pas encore été signalé. A Saïgon, depuis bientôt deux ans, nous nous occupons de la même question. Il n'était pas sans intérêt, étant donné la gravité des entérites, de savoir si nous trouverions la dysenterie bacillaire, et dans l'affirmative, quel en serait le pourcentage. Les recherches bactériologiques sont d'autant plus intéressantes, que la clinique seule est dans l'impossibilité d'établir un diagnostic différentiel.

Nos expériences ont commencé en octobre 1910 et se sont terminées en novembre 1911. Elles ont porté sur 104 malades provenant soit de l'hôpital militaire de Saïgon, soit des infirmeries de la Division navale et du 11e régiment d'infanterie coloniale. Quelques cas provenaient de clientèles privées.

Les selles étaient recueillies dans des cristallisoirs stérilisés et examinées aussitôt que possible après l'émission. Non fécaloïdes en général, elles n'étaient guère constituées que par du mucus et du sang. Elles présentaient une réaction alcaline, et irrégulièrement l'odeur de sperme.

Au microscope elles étaient constituées par des globules rouges, des globules blancs en voie de dégénérescence, polynucléaires le plus souvent, mononucléaires ou éosinophiles.

Les protozoaires rencontrés sont *Amœba coli, Amœba dysenteriæ*, et des Flagellés. La proportion de selles contenant l'amibe

dysentérique a été de 53 p. 100. Enfin, dans 5 cas, nous avons trouvé des œufs de tricocéphales.

La flore intestinale variait avec les malades. Dans 44 p. 100 des cas, cette flore de rouge était devenue violette. Certaines espèces (*Bacillus perfringens*), des spirilles, un entérocoque, un streptocoque, une levure, paraissaient dominer le champ microscopique.

La recherche du bacille de la dysenterie a été faite suivant les procédés ordinaires.

Une anse de mucus lavée dans un ou plusieurs tubes de bouillon, suivant sa richesse en bactéries, est ensemencée sur des boîtes de gélose lactosée tournesolée. Après 24 heures au thermostat à 37°, un prélèvement et un nouvel ensemencement sur tube de gélose lactosée tournesolée sont faits d'après examen microscopique. Si la coloration bleue du milieu de culture persiste, on procède alors à l'agglutination du germe isolé par un Flexner- et un Kruse-sérum. Ces sérums sont obtenus par l'injection intraveineuse de microbes tués ou vivants chez le cheval.

Un résultat positif entraîne l'identification complète. Les ensemencements sont faits alors en bouillon ordinaire lactosé carbonaté et au rouge neutre, en lait tournesolé et eau peptonée, sur gélatine, gélose et pomme de terre.

L'action de ces microbes sur les sucres a été recherchée dans des culots de gélose sucrée tournesolée. Le lactose, la mannite, la maltose, le saccharose furent employés. Des inoculations expérimentales étaient faites dans la veine marginale de l'oreille du lapin.

Pour établir un pourcentage rationnel de la dysenterie bacillaire, il y a lieu de faire deux catégories de nos malades. La première comprendra les cas dans lesquels l'examen des selles a été fait tardivement, lorsque l'affection était en pleine évolution, avec tendance à la chronicité, et chez lesquels les traitements antérieurs n'avaient amené qu'une amélioration passagère. Cette série comprend 85 cas, fournis en général par l'hôpital militaire. La dysenterie bacillaire y est rare. Nous avons isolé seulement deux fois un bacille dysentérique: ce qui donne un pourcentage de 2,35 %. Ces résultats correspondent approximativement à ceux trouvés par Billet à Marseille, chez les rapatriés d'Indochine pour dysenterie.

La deuxième catégorie est constituée par ceux chez lesquels l'examen a été pratiqué dès le début de l'affection et avant tout traitement. Sur 19 cas, nous avons 6 résultats positifs, soit une proportion de 31,58 %. Nous ajouterons, pour être complet, que la technique actuelle a surtout donné des résultats dans les cas où le mucus n'était pas encore envahi par la flore intestinale. Dans deux cas, le bacille de la dysenterie était associé à *Amœba dysenteriæ*.

Les microbes isolés appartiennent aux groupes Y de HISS et FLEXNER. Nous avons, d'autre part, trouvé un microbe appartenant au groupe des dysentériques et qui présente cette particularité d'attaquer la maltose, mais de rester sans action sur le lactose, la mannite et le saccharose. Nous proposons de lui donner le nom de Saïgon, dénomination qui aura l'avantage de spécifier l'endroit où il a été isolé.

Enfin, les propriétés agglutinantes des sérums des malades vis-à-vis du SHIGA et du FLEXNER, ont été recherchées 56 fois. Dans 16 cas, nous avons obtenu une agglutination positive allant de 1/80 à 1/200, avec le FLEXNER seulement.

CONCLUSIONS.

1° D'octobre 1910 à novembre 1911, *Amœba dysenteriæ* a été mise en évidence dans 53 % des cas de dysenterie examinés à l'Institut Pasteur de Saïgon.

2° La dysenterie bacillaire, associée ou non à la dysenterie amibienne, existe à Saïgon.

3° Sa mise en évidence est d'autant plus aisée que les examens portent sur des cas d'invasion récente et avant tout traitement.

(*Travail de l'Institut Pasteur de Saïgon.*)

Recherches sur les vibrions isolés dans la récente épidémie de choléra en Roumanie

Par A. SLATINEANO et M. CIUCA.

Nos recherches ont porté sur une quarantaine de cas. Les vibrions isolés des selles provenaient soit des cas avérés de choléra, soit des selles de porteurs de vibrions.

Comme méthode d'isolement, nous avons employé de préférence l'eau peptonée de beaucoup supérieure au milieu de DIEUDONNÉ, dont la spécificité est sujette à caution. Beaucoup d'espèces étrangères poussent sur ce milieu trop vanté, dont l'inconstance de composition chimique empêche les recherches systématiques.

Les vibrions isolés proviennent des cas de Braïla (origine russe par Ismaïl), Piatra et Sadova.

Voici les principaux caractères de ces vibrions:

1° *Réaction indol-nitreuse,* faible au début, s'accentue par la suite, surtout après 7-8 passages.

2° *La liquéfaction de la gélatine* est obtenue constamment avec toutes les espèces isolées.

3° *Agglutination* constante 1:1.000. Le sérum agglutinant employé provenait d'une chèvre injectée pendant 8 mois avec le vibrion Saint-Pétersbourg n° 23, d'abord en injections sous-cutanées de vibrions morts, puis de vibrions vivants, pour finir par des injections intra-péritonéales (les deux dernières). Les chèvres supportaient mal les inoculations vibrioniennes. Nombreux cas de morts, avec exsudats dans toutes les séreuses et cachexie consécutive.

Ce sérum agglutinait le vibrion Saint-Pétersbourg injecté dans la proportion de 1/1.500 ou 1/2.000.

4° Le même sérum provoquait le phénomène de PFEIFFER, soit *in vivo,* soit *in vitro* d'une façon constante. La proportion employée était de 1/500.

Le taux de l'agglutination était le même pour les vibrions qui provenaient soit des malades avérés, soit des porteurs de vibrions. En suivant pendant plusieurs semaines le taux de l'agglutination de vibrions provenant de porteurs de vibrions, nous avons remarqué le fait signalé déjà par ZABOLOTNY, que, au fur et à mesure que le vibrion devenait plus rare et sa recherche plus difficile, le taux d'agglutination s'abaissait dans la même mesure et finissait même par disparaître, de sorte que, à la fin, on isolait un vibrion qui avait les autres caractères des vibrions cholériques, mais qui n'agglutinait plus.

5° Les premières races de vibrions isolés de Braïla, inoculés par injection intra-veineuse chez le lapin, le tuaient en 7 heures. *Le sang du cœur était hémolysé.* Tandis que les races provenant de Sadova et de la Dobrogia ne provoquaient pas cette hémolyse, nous avons pu l'obtenir *in vitro* en ensemençant les vibrions hémolysants sur des plaques de PETRI contenant de la gélose avec du sang défibriné de mouton au tiers. Autour de chaque colonie on voit, par transparence, une large zone d'hémolyse. Nous sommes en train d'essayer d'isoler cette substance hémolytique. Toutefois, nous ne pouvons pas préciser pourquoi certaines races sont hémolytiques et d'autres non.

6° Au point de vue virulence, les vibrions provenant des cas avérés de choléra comme ceux provenant des porteurs sains, ont montré une égale virulence sur l'animal. Les uns et les autres conservaient cette virulence 3-4 mois après leur isolement.

Chez le cobaye, la mort survenait entre 12-20 heures après l'inoculation intra-péritonéale d'un quart de tube de culture sur gélose. Culture âgée de 24 heures. Péritonite et présence du vibrion dans le sang du cœur.

Chez le lapin la mort survenait habituellement vers la 7e heure après l'inoculation intra-veineuse d'un quart de culture. A l'autopsie on constatait des phénomènes de péritonite, avec exsudats et fausses membranes et *présence constante du vibrion dans le contenu intestinal* (phénomène signalé par KOLLE). De plus, l'intestin présentait la congestion avec la teinte caractéristique du choléra humain, et des petites suffusions sanguines sous-séreuses. Nous devons remarquer que les cas de choléra humain examinés s'accompagnaient presque constamment de nombreuses évacuations sanglantes qui rendaient le diagnostic un peu difficile au début par la confusion possible avec la dysenterie bacillaire si fréquente dans notre pays.

(*Travail du Laboratoire de Médecine expérimentale de Bucarest.*)

M. DOPTER. — Je suis surpris de voir les auteurs de cette note donner sur le milieu de DIEUDONNÉ une appréciation aussi défavorable.

Le milieu de DIEUDONNÉ est excellent s'il doit être mis en usage pendant quelques jours seulement après sa fabrication; à cette époque il est presque électif pour les vibrions, cholériques ou non, et il élimine le proteus et le coli-bacille, si gênants pour l'isolement des vibrions de KOCH.

Cette propriété présente encore un énorme avantage, c'est de renseigner très rapidement sur la teneur des selles en vibrions spécifiques, fait qui n'est pas à dédaigner en matière de prophylaxie. Pendant l'épidémie de Marseille 1911, mes collaborateurs et moi nous avons utilisé presque exclusivement ce milieu; nous avons été très satisfaits de son emploi, et c'est assurément grâce à lui que nous avons pu mener à bien, en un temps relativement court, les 3.000 examens que nous avons dû effectuer.

Trois cas de fièvre récurrente à la côte ouest de Madagascar (Inoculation positive à la souris)

Par A. LAMOUREUX.

Dans le *Bulletin de la Soc. de Path. ex.*, du 11 octobre 1911, p. 509, M. Thézé a signalé pour la première fois l'existence, à Madagascar, d'un cas de fièvre récurrente chez une femme venant de la côte Ouest (Marovay).

Nous avons eu l'occasion d'observer, à Majunga, *trois* cas de la même affection chez deux femmes et chez un homme arrivés récemment de Morondava ou de localités voisines.

Obs. I. — Ranaitsa, femme malgache, mariée à un tirailleur sénégalais, est arrivée à Majunga, le 28 février, venant de Marondava. A fait une grande partie du trajet à pied (23 étapes), puis, étant tombée malade, a fait en bateau les quatre derniers jours de marche qui la séparaient de Majunga.

Se présente à notre examen le 29 février, au cinquième jour de sa maladie.

Aspect clinique : Température axillaire 40,3, rachialgie et céphalalgie intenses, état de prostration très marqué.

Rate et foie tuméfiés et douloureux spontanément. Constipation depuis 8 jours. Pas de vomissements.

L'examen d'un frottis du sang périphérique après coloration au Giemsa fait constater l'absence d'hématozoaires du paludisme ; mais par contre on trouve dans les espaces interglobulaires un certain nombre de spirochètes courts (8 à 12 μ) très fins (larg. 0,1 μ), uniformément colorés en violet à ondulations larges dont quelques-unes présentent l'aspect d'une boucle.

Le lendemain, la température s'étant maintenue au-dessus de 40°, on retrouve des spirochètes moins rares, mieux spiralés et plus longs (15 à 26 μ).

La marche de la température jusqu'au 26e jour de l'obs. a montré trois rechutes séparées par trois périodes de 5 à 6 jours d'apyrexie.

Apparition des spirochètes dans le sang périphérique. — On trouve des spirochètes pendant les deux premiers jours de l'obs. ; puis ils disparaissent jusqu'au 17e jours, même pendant les 2 jours de fièvre du 9e et 16e jours.

Pendant la période d'apyrexie du 17e au 23e jour ils disparaissent ; puis se montrent à nouveau le 23e et le 24e jour pour disparaître défitivement jusqu'à ce jour.

Morphologie. — Le premier jour de l'obs. les spirochètes se sont montrés non rares, courts à spirales lâches ou bouclés, long. 8 à 15 μ, larg. 0,1 μ. Le deuxième jour, aussi abondants que la veille on les trouve plus longs (15 à 30 μ) à spirales plus serrées, largeur 0,1 μ.

Inoculation au lapin. — Négative après 15 jours d'observation.

Obs. II. — Malian Déana, sergent de tirailleurs sénégalais, arrivé la veille de Mahaba (cercle de Morondava). A fait le voyage à pied avec la femme de l'obs. I.

Se présente à notre examen le 29 février 1912 au 3e jour de sa maladie.

Aspect clinique : Température axillaire : 40°, rachialgie et céphalalgie intenses ; démarche traînante. La rate est grosse et douloureuse. Constipation, pas de vomissements.

L'examen d'un frottis du sang périphérique décèle la présence de spirochètes cours à spirales lâches et bouclées. Pas d'hématozoaires du paludisme.

Le soir la température atteint 40°3. Le lendemain (2e jour de l'obs.) la température vas de 38° le matin à 40° le soir. Le 3e jour elle tombe à 37°7 le matin et à la normale le soir.

A partir de cette date le malade entre en convalescence. La température atteint encore une fois 37,4 le soir du 6e jour, puis revient à la normale jusqu'à la guérison complète qui s'affirme au 10e jour.

Apparition des spirochètes dans le sang périphérique. — On les a vus pendant les trois premiers jours de l'obs. et toujours fort rares.

Leur longueur n'a jamais dépassé 15 μ avec 5 tours de spire larg. 0,1 μ.

Obs. III. — Fatimata Tarann, femme du précédent (obs. II). Se présente à notre examen le 8 mars 1912 dès le premier jour de sa maladie.

Elle est à Majunga depuis 15 jours, venant de Mahaba (cercle de Marondava) par paquebot. Son arrivée à précédé de huit jours celle de son mari (ob. II) venu par voie de terre. Elle a donc cohabité huit jours à Majunga avec son mari malade.

Aspect clinique : Température axillaire : 37°3, état de prostration très marqué, démarche traînante.

L'examen du sang périphérique après coloration au Giemsa décèle la présence de spirochètes courts (8 à 15 μ) dont un bon nombre à spirales lâches ou bouclés. Pas d'hématozoaires du paludisme.

Le soir du même jour, la température s'élève à 39°7 et les spirochètes sont plus abondants.

Le lendemain matin, la température se maintient à 39°7 pour tomber le soir au-dessous de 37 et ne plus remonter au-dessus de ce chiffre jusqu'à la fin de la maladie qui se termine par guérison après huit jours de convalescence.

Les spirochètes se sont montrés dans le sang périphérique pendant le premier jour seulement.

Inoculations :

1° à la souris. L'inoculation intrapéritonéale de 1 cc. de sang pris dans la veine au 1er jour a été *positive* après 3 jours d'inoculation.

2° au lapin. L'inoculation dans les mêmes conditions est restée *négative* pendant 15 jours d'observation.

Ces trois cas ont été jusqu'à ce jour les seuls observés dans le village où habitent les malades et où ils n'ont été l'objet d'aucune mesure d'isolement.

Où et comment se sont infectés nos trois malades ? C'est une question que nous n'avons pas tranchée et sur laquelle nous reviendrons plus tard.

Aucun de ces cas n'a été mortel ; les cas II et III ont été même assez bénins. Seul le cas I, par la persistance de ses rechutes et l'amaigrissement de la malade, a présenté plus de gravité.

Conclusions.

1° Ces trois observations s'ajoutant à celle de Thézé, confirment l'existence à la côte Ouest de Madagascar, d'une « fièvre à spirochètes », probablement répartie en un certain nombre de foyers situés sur la ligne des étapes entre Majunga et Marondava.

2° Cette maladie, qui n'est pas mortelle, détermine une fièvre à rechutes présentant les caractères cliniques de la « fièvre récurrente »; elle est, de plus, faiblement contagieuse;

3° Le spirochète qui en est l'agent, est inoculable d'emblée de l'homme à la souris, ce qui le différencie très nettement du spirochète d'Obermeier.

La gangrène de la bouche et du nez dans le kala-azar infantile d'Hydra

Par Antoine LIGNOS.

Si nous observons souvent, dans le Kala-Azar infantile de l'île d'Hydra, des complications telles que les épistaxis, l'ulcération des gencives et la chute des dents, nous devons cependant reconnaître que, dans cette même maladie, la gangrène simultanée de la bouche et du nez n'est pas un cas rare.

Nous avons constaté cette gangrène deux fois, sur un total de quinze cas de Kala-Azar, observés avec MM. Spirlas et Raphaliàs, de mai 1910 jusqu'en juin 1911.

Les ravages causés par cette gangrène étaient tels que nous jugeons intéressant d'en donner une courte note.

1° Christos Roussis. L'invasion du Kala-Azar chez cet enfant remonte au mois de Novembre 1910. L'enfant était alors âgé de 8 mois.

Le 18 avril 1911 la maladie a été confirmée par la constatation des corps de Leishman-Donovan dans le sang de la rate.

Vers la fin du mois de mai, les gencives de la mâchoire supérieure commencèrent à s'ulcérer et à saigner ; quelques jours après, les dents tombèrent l'une après l'autre ; puis l'arcade dentaire et la voûte palatine se dénudèrent et se nécrosèrent, la gangrène se propagea rapidement à la lèvre supérieure, au nez et aux joues. La cavité buccale communiquait avec les cavités nasales et l'enfant ne pouvait prendre le sein ; le lait qu'on lui offrait passait dans les cavités nasales.

Lorsque l'enfant mourut, le 15 juin, vingt jours après le commencement

de l'ulcération des gencives, on ne voyait, à la place du nez et de la lèvre, qu'une cavité noire.

2° Evanguélia MYSSIROS. Les premiers symptômes de Kala-Azar se sont manifestés au mois de juin 1911, elle avait alors l'âge de 17 mois.

Le 4 août nous avons constaté la présence des corps de Leishman-Donovan dans le sang de la rate.

Vers le milieu du mois de septembre, les gencives de la mâchoire supérieure commencèrent à s'ulcérer et à saigner, les dents tombèrent, le maxillaire se dénuda et se nécrosa, la lèvre supérieure se gangréna à son tour, la gangrène se propagea au nez et aux parties voisines et, à la place du nez et de la lèvre supérieure, on ne voyait qu'une fosse noire.

La mort survint le 5 octobre, vingt jours après le commencement de l'ulcération des gencives.

D'après nos observations, lorsque les complications buccales dans le Kala-Azar de l'île d'Hydra, se bornent à l'ulcération des gencives et à la chute des dents, la maladie dans de très rares cas peut aboutir à la guérison, même s'il survient une perforation des lèvres, mais lorsqu'elles prennent une expansion vers le nez et les cavités nasales, l'enfant ne peut jamais échapper à l'issue fatale, la mort.

Déplacement de la rate chez un enfant atteint de kala-azar

Par ANTOINE LIGNOS.

Il est de croyance commune à Hydra, que la maladie infantile tsanaki (Kala-Azar), qui, chaque année, fait plusieurs victimes dans l'île, est due au développement d'un monstre dans le ventre.

Ce monstre, dans l'imagination du peuple, a la forme d'un crabe ; il a son siège du côté de la rate, et, par les gueules qu'il possède, ronge les viscères de l'enfant.

Le médecin, qui pose le diagnostic de tsanaki et émet son grave pronostic, est jugé inutile par la famille ; il est, dans la plupart des cas, remplacé par de vieilles femmes, sortes de rebouteuses, qui ont la réputation de pouvoir guérir la maladie.

Ces rebouteuses essaient les traitements les plus bizarres, et, pour tuer le monstre qui a pris possession dans le ventre et en libérer le patient, elles exercent sur la rate des pressions, des tiraillements ou d'autres manœuvres.

Un de nos malades a été soumis à une cure de ce genre et nous jugeons intéressant d'en relater l'histoire à cause des conséquences inattendues qu'elle a eues. La voici :

Pantélis Roussis. Il a présenté les premiers symptômes en février 1911. Il avait alors 21 mois.

Au mois de mars, le tableau classique de la maladie était complet et le 31 du même mois, la maladie a été confirmée par la constatation des corps de Leishman-Donovan dans le sang de la rate (1).

Le 20 avril, nous avons injecté sous la peau du dos 12 cg. de 606 ; l'état du malade s'est aggravé à la suite de cette injection, la fièvre est devenue plus forte.

Le 10 juin, ayant examiné notre malade, nous avons constaté avec étonnement que la rate n'existait plus là où nous nous attendions à la trouver, mais qu'elle était tombée dans le bas ventre ; à sa nouvelle place, la rate avait pris une position transversale et était très mobile.

En interrogeant la mère, nous avons appris que ce fait était dû à l'intervention d'une vieille femme qui, dans un but thérapeutique, et pour tuer le monstre supposé, exerçait depuis quelques jours des pressions et des refoulements sur la rate.

Ayant de nouveau examiné notre malade le 18 juillet, nous n'avons trouvé la rate, ni dans le bas ventre, ni à sa place naturelle. Cependant, nous avons trouvé du côté droit une tumeur solide et immobile, descendant jusqu'à la crête iliaque et dont la matité, en haut, se confondait avec la matité du foie.

On pouvait alors émettre deux hypothèses : ou bien la tumeur constatée à droite n'était que le foie démesurément augmenté, comme cela se présente souvent dans le Kala-Azar, tandis que la rate s'était flétrie et n'était pas perçue à la palpation, ou bien la rate était venue se loger sous le foie et faisait corps avec lui.

L'affaire en était là lorsque le 6 octobre se sont déclarés des phénomènes d'occlusion intestinale. Le malade avait des vomissements fécaloïdes et suppression des garde-robes. Ces phénomènes ont continué jusqu'au 13 octobre ; le malade a succombé dans la matinée.

L'autopsie a été faite le lendemain, 30 heures après la mort.

Comme le ventre était tympanisé à un degré énorme, nous

(1) Ce cas est mentionné dans une note sur le Kala-Azar de l'île d'Hydra, communiquée à la séance du 13 décembre 1911.



procédâmes à son ouverture par couches afin de ne pas blesser l'intestin. Lorsque nous arrivâmes au péritoine, nous vîmes que celui-ci était solidement adhérent à un viscère solide et nous fûmes obligés de faire une vraie dissection pour arriver à le détacher du viscère sous-jacent.

Après son décollement complet et l'ouverture large du ventre, nous vîmes que le viscère n'était autre chose que la rate qui, déplacée de sa position naturelle, était venue se loger à droite et sous le foie. (Voir la photographie ci-jointe.)

Sa direction était oblique, comme est oblique le bord inférieur du foie. Sa face costale regardait en avant, son pôle inférieur arrivait jusqu'à la crête iliaque droite, son pôle supérieur regardait à gauche et en haut, et il dépassait à gauche la ligne médiane de deux travers de doigt.

Nous essayâmes d'extraire cette rate, mais les adhérences qu'elle avait en haut avec le foie et en arrière avec le colon ascendant et les parties voisines, étaient telles que nous fûmes obligés de donner, au hasard, quelques coups de ciseaux et de détacher ensemble la rate, le foie et le colon ascendant.

Les dimensions de cette rate étaient: 12 cm. de longueur, 9 de largeur et 5 cm. à sa plus grande épaisseur.

La surface était d'une couleur gris verdâtre.

Les couches superficielles étaient comme desséchées et friables, à la pression elles se transformaient en bouillie. Les couches plus profondes avaient une couleur rouge brique; le scalpel ne les coupait qu'avec une certaine difficulté et la surface de section présentait l'aspect de quelque chose comme du tissu musculaire.

L'estomac et l'intestin grêle étaient pleins d'un liquide jaunâtre et de gaz. Le colon transverse et le descendant étaient vides et ratatinés. Il n'existait d'ulcérations nulle part. Le colon ascendant, détaché avec la rate, était méconnaissable. Ce n'était plus qu'une bride. Rien d'autre de particulier.

Dans les frottis du foie et de la moëlle du fémur, nous trouvâmes les corps de LEISHMAN-DONOVAN.

Dans les frottis de la rate, nous constatâmes l'absence de ces corps. Les éléments morphologiques de la rate sur les frottis étaient détruits et méconnaissables. A ce qu'il paraît, la nutrition de la rate ne se faisait plus depuis longtemps. Elle était dans le ventre comme un corps étranger dans lequels les *Leishmania* ne *pouvaient* plus vivre.

Etude comparative du debab et de quelques autres trypanosomiases

Par Edmond et Etienne SERGENT et A. LHÉRITIER.

Dans des publications antérieures (1), nous avons montré l'existence d'une trypanosomiase fréquente des dromadaires de l'Afrique du Nord (le *debab* des indigènes), fait l'étude expérimentale du virus, établi la carte de distribution géographique et le mode de propagation de l'enzootie. Indépendamment de nous, Szewzick (2), Rennes (3), J. Roger et Greffulhe (4) ont observé une trypanosomiase des Equidés dans le département d'Oran. Nous avons retrouvé cette trypanosomiase des Equidés dans le département de Constantine, où elle est désignée sous le nom de *tmerdjin*, et dans le département d'Oran où son nom est *taher*.

Nous avons voulu savoir quels étaient les rapports du virus *debab* avec les autres virus nord africains : 1° virus *debab* des différentes parties de la Berbérie ; 2° virus de la trypanosomiase équine nord-africaine ; 3° virus de la dourine nord-africaine ; 4° surra ; 5° virus de la maladie soudanaise étudiée par Laveran et Cazalbou (5) : *Trypanosoma soudanense*.

Nous avons, dans ce but, soumis des animaux immunisés contre le *debab* à l'épreuve de l'inoculation des autres virus (réaction de Laveran-Mesnil).

Les Ovins se prêtent mal à la recherche de la réaction de Laveran-Mesnil, pour ce qui concerne le *debab*, car ils s'immunisent difficilement contre ce virus. C'est ainsi que deux brebis inoculées en 1906 sont encore infectées en 1911. Les Caprins guérissent plus vite que les Ovins.

(1) *C. R. Soc. Biol.*, t. LVI, 23 janvier 1904, p. 120 et 4 juin 1904, p. 914 ; *Annales Inst. Past.*, t. XIX, janv. 1905, p. 17 ; *Annales Inst. Past.*, t. XX, août 1906 ; *Bull. Soc. Path. exot.*, t. I, n° 1 ; *Bull. Soc. Path exot*, t. III, n° 7, 13 juillet 1910.

(2) *Bull. Soc. centr. méd. vétérin.*, 8e série, t. X, 30 avril 1903, p. 220.

(3) *Ibid.*, 30 sept. 1903, p. 424 ; 30 avril 1904, p. 248 ; 9 fév. 1905, p. 95.

(4) *C. R. Soc. Biol.* t. LVIII, 4 mars 1905, p. 396 ; 20 mai 1905, p. 826.

(5) A. Laveran, *Ann. Inst. Past.*, t. XXI, 25 mai 1907, pp. 321-356 ; *C. R. Acad. sc.*, t: CXLV, 29 juill. 1907, p. 293.

Cazalbou. *Ann. Inst. Past.* t. XXI, 25 nov. 1907, pp. 911-927.

I. — Debab constantinois et debab oranais.

Une Chamelle inoculée le 23 septembre 1906 avec du *debab oranais* et présentant à la suite de cette inoculation une infection grave est complètement guérie 4 ans plus tard : le 10 juillet 1910, son sang à la dose de 210 cm^3 n'infecte pas un Chien. Le 7 novembre de la même année, on lui inocule du *debab constantinois* : pas d'infection. Le 8 décembre, son sang à la dose de 240 cm^3 n'infecte pas un chien.

II. — Debab et taher.

La même chamelle reçoit le 3 février 1911 une inoculation du virus *taher* (origine cheval oranais) : pas d'infection. Le 14 mars son sang n'infecte pas un Chien à la dose de 160 cm^3.

III. — Debab, taher et dourine.

Le mode de propagation de la *dourine*, mal du coït, suffit à la séparer du *debab* convoyé par des Tabanides. Nous avons, de plus, pratiqué avec F. Mesnil, les expériences suivantes :

A. (1). — Nous laissions tomber quelques gouttes de suspension épaisse de sang à Trypanosomes dans l'eau citratée sur les muqueuses génitales et les muqueuses oculaires de quelques Lapins, sans toucher ces muqueuses avec la pipette :

Avec la dourine (origine Rouget), 2 résultats positifs sur 6 essais.

Avec la dourine (origine Schneider), 2 résultats positifs sur 2 essais.

Avec le debab constantinois, 0 résultat positif sur 6 essais.

Les mêmes suspensions de sang citraté furent inoculées sous la peau d'autres Lapins, chaque fois avec un résultat positif.

B. (2). — Une chèvre, infectée de dourine par Mesnil et Rouget, et qui a mis près de deux ans à guérir, est inoculée, après immunité éprouvée pour la dourine, avec notre trypan. du taher, en même temps qu'une chèvre neuve.

Les 2 chèvres se sont comportées exactement de la même façon ; l'infection, dans les deux cas, a duré quelques mois. Regardées comme guéries, les 2 chèvres sont réinoculées avec le même virus ;

(1) Edm. et Et. Sergent, *Ann. Inst. Past.* t. XX, août 1906.
(2) Mesnil, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. III, 1910, p. 379.

elles se réinfectent, la chèvre anciennement dourinée sans doute plus fortement que l'autre, car les chiens qui servent à reconnaître son infection montrent plus rapidement des trypan, dans leur sang. Cette chèvre succombe, d'ailleurs, alors que l'autre survit.

Cette expérience prouve manifestement que le trypan. de la dourine n'est pas proche parent du trypan du taher des chevaux algériens.

IV. — Taher et Surra.

Rennes (1) a montré que le mal de la Zousfana (= *taher*, = *debab*), est distinct à la fois du nagana et du surra, mais plus voisin de ce dernier.

L'expérience suivante, que M. Vallée a exécutée à Alfort, à la demande de M. Mesnil, confirme que surra et taher sont deux entités distinctes.

Le 27 janvier 1909, on inocule avec notre virus taher, conservé à l'Institut Pasteur de Paris, sur cobayes, un bœuf hyperimmunisé contre le surra et un bœuf témoin. Le 17 février et le 1er mai 1910, le sang des 2 bœufs est infectant pour les animaux d'épreuves.

V. — Debab et Trypanosoma soudanense.

Le Pr. A. Laveran (2) a inoculé le *Trypanosoma soudanense* à 2 Bovidés immunisés contre le virus de la Zousfana de Rennes (= virus *debab*). L'un de ces bovidés avait reçu de plus le virus *debab* constantinois. Aucun de ces deux animaux ne contracta de nouvelle infection par le *Tr. soudanense* (les Chiens inoculés, au bout de 16 et 29 jours, avec 100 cm^3 de sang de Bovidé, restent indemnes). A. Laveran en conclut que le Trypanosome du mal de la Zousfana et du *debab* est vraisemblablement *Tr. soudanense*.

De nouvelles tentatives d'infection d'animaux immunisés contre le *debab* par le virus *soudanense*, nous ont donné les résultats suivants :

A. — La même Chamelle que ci-dessus, immunisée contre les différentes races de *debab* de l'Afrique du Nord, reçoit, le 31 août 1911, sous la peau, du *Trypanosoma soudanense*, que nous a

(1) *Bull. Soc. centr. méd. vét.*, 30 juin 1907, p. 298.
(2) *C. R. Ac. Sc.*, t. CXLV, 29 juillet 1907, p. 203.

obligeamment donné M. le Prof. A. Laveran. Les symptômes cliniques furent nuls, mais il y eut infection, car le 20 septembre un chien fut infecté par 225 cm^3 de sang de la Chamelle (après 15 jours d'incubation) et un autre par 200 cm^3 (après 20 jours d'incubation). Un autre chien, inoculé au commencement d'avril 1912, n'est pas encore infecté. Des difficultés matérielles empêchèrent d'inoculer un Dromadaire témoin.

B. — 1. Une Chèvre qui a reçu une 1[re] inoculation de *debab* constantinois le 26 novembre 1904, est définitivement immunisée contre nos trois races nord-africaines le 29 septembre 1907. Elle est rechargée sans se réinfecter en 1908, en 1910 et en 1911, avec du virus *debab* et du virus *taher*. Elle est inoculée le 27 mai 1911 avec le virus *soudanense* en même temps que le bouc suivant et une chèvre témoin.

2. Bouc inoculé la 1[re] fois le 25 septembre 1905, avec du virus *taher*, ayant guéri en moins d'un an et ayant reçu 4 nouvelles inoculations de *taher* jusqu'en février 1911, sans se réinfecter. Inoculé le 27 mai avec le virus *soudanense* (même quantité que pour le Caprin ci-dessus).

3. Chèvre témoin, inoculée le 27 mai avec le même virus *soudanense* (même quantité que pour les 2 Caprins ci-dessus).

Résultats. — En juin 1911, la chèvre 1) infecte un Chien avec 160 cm^3 de sang (après 20 jours d'incubation).

Le bouc 2) infecte un chien avec 160 cm^3 (après 23 jours d'incubation).

La chèvre témoin 3) infecte un chien avec 80 cm^3 (après 23 jours d'incubation).

Le *1[er] février 1912,* la Chèvre 1) infecte encore un Chien avec 130 cm^3 de sang (après 21 jours d'incubation).

Le bouc 2) et la chèvre témoin 3) n'infectent pas les chiens inoculés avec la même quantité de leur sang (130 cm^3).

Conclusions.

Les différents virus du *debab,* trypanosomiase nord-africaine des Dromadaires et des Equidés, étudiés en Algérie depuis le sud-tunisien jusqu'au sud-marocain semblent ne former qu'une seule *race*. Cette race relève de la grande famille *surra,* groupe de trypanosomiases transmises par la piqûre des Taons, et n'a rien de commun avec la *dourine,* mal du coït, ni avec le *nagana,* transmis par la piqûre des tsétsés. Les liens de parenté entre le virus

du *debab* et le *Trypanosoma soudanense,* démontrés par l'expérience de A. LAVERAN, ne vont pas jusqu'à une identification complète des 2 virus (voir en particulier nos expériences sur les Caprins). Nous proposons donc de faire du virus *debab* une variété de l'espèce *Tr. soudanense* sous le nom de *Trypanosoma berberum.*

Trypanosoma dimorphon chez les chiens de la Haute-Volta noire (Afrique Occidentale française)

Par BOUFFARD et DUPONT.

Nos vastes territoires de la boucle du Niger, principalement les vallées du Bani et de la Haute Volta noire, paient chaque année un lourd tribut aux trypanosomiases animales. Enzootiques en certaines régions, épizootiques en d'autres, ces affections ravagent les troupeaux, paralysent l'élevage du cheval, et sont l'obstacle principal aux exportations rémunératrices sur les marchés des colonies voisines, la Côte-d'Ivoire et la Gold Coast.

Les travaux des vétérinaires CAZALBOU et PÉCAUD, les communications, aux Sociétés savantes, de M. LAVERAN, ont contribué à nous faire connaître la *Souma,* trypanosomiase des bovidés et des équidés, enzootique dans les vallées du Haut-Niger et de la Haute-Volta noire.

En 1907, LAVERAN a décrit un nouvel hématozoaire, le *Tryp. Pecaudi,* qui paraissait être l'agent étiologique d'une trypanosomiase du Haut-Niger. Depuis, de nombreuses recherches ont confirmé les vues de ce savant, et il existe indiscutablement dans la boucle du Niger, sur les bords des grands fleuves, Bani et Volta noire, une affection aiguë pour le cheval et chronique pour le bœuf, qui revendique comme agent étiologique le *Tryp. Pecaudi.*

Les indigènes dénomment cette affection *Baléri.* L'infection naturelle a été observée chez l'âne, le cheval, le bœuf, et le *chien.*

A côté de ces deux trypanosomiases bien définies, se placerait une troisième tryp. animale qui sévit sur les chiens de la région de Koury sur la Haute-Volta noire, et qui est due à un

parasite paraissant différent des *Tryp. Cazalboui* et *Pecaudi* et qui serait *Trypanosoma dimorphon.*

Koury est le chef-lieu d'une province du centre de la boucle du Niger; il comprend un village indigène situé à 1.400 mètres. au nord de la Volta noire et un petit centre administratif et militaire à 200 mètres seulement du fleuve. Il se trouve au milieu d'une zône d'environ 10 kilomètres de rayon où l'on ne rencontre point de troupeaux. Dans cette zône, les chiens vivent mal; la mortalité est très grande parmi ces animaux; on en trouve très peu, ce qui fait contraste avec les régions voisines distantes à peine de 20 km. où l'on en rencontre beaucoup, les indigènes de race Bobo, qui prédominent dans le pays, en faisant l'élevage pour les manger. L'un de nous, le Dr Dupont, qui habite Koury, a vu mourir tous les chiens de la résidence. Dans le sang de quelques-uns de ces animaux il a vu des trypanosomes; nous avons retrouvé ensemble ce parasite dans le sang d'un chien malade depuis trois mois et demi. C'est le sang de ce chien, aux parasites très rares, qui a servi à nos recherches expérimentales.

L'infection naturelle n'a été observée que chez le chien. Il est difficile d'en préciser les symptômes de début: généralement l'on trouve, ou l'on vous amène, un animal très amaigri, fiévreux, à démarche hésitante; l'amaigrissement est considérable; l'animal est un véritable squelette ambulant et cependant l'appétit est conservé; les œdèmes semblent absents; le larmoiement existe parfois; le coryza est rare. Les cas observés sont d'ailleurs trop peu nombreux pour nous permettre de tracer de l'affection un tableau clinique complet et définitif. L'évolution est généralement très lente et la mort ne survient que le 5e ou 6e mois; l'animal est alors très cachectique et, dans un cas, nous avons noté des mouvements spasmodiques généralisés.

Maladie expérimentale. — Le parasite n'est pas toujours présent dans le sang; il est bon de vérifier sa présence avant de faire des inoculations, car nous avons observé qu'un sang aux parasites rares infectait facilement le rat, alors que le même sang, trois jours après, ne montrant plus de parasites à l'examen microscopique à l'état frais, ne l'infectait plus.

Le rat gris commun, le même que celui de nos greniers en France, est sensible. L'incubation est de 6 jours avec une injection sous-cutanée de 1 cm^3 de sang aux parasites très rares; les

8e, 9e et 10e jours, les parasites sont assez nombreux ; le 12e jour, nos rats meurent ; il n'est point possible de fixer la durée de la maladie chez un animal qui vit si difficilement en captivité.

Chez le chien, l'incubation a été de 20 jours avec une injection sous-cutanée de 5 cm^3 du même virus inoculé aux rats.

Trois chèvres se sont montrées réfractaires à l'injection intrapéritonéale de 10 cm^3 du même sang.

Chez le cobaye, le chat et le singe (*Cercopithecus ruber*), une injection sous-cutanée de 5 cm^3 de sang aux parasites nombreux paraît être restée sans effets ; pendant un mois, l'examen quotidien du sang de ces animaux a été négatif.

Agent pathogène. — On trouve dans le sang examiné à l'état frais un parasite très court, peu mobile, qui se déplace, flagelle en avant. Dans les frottis de sang colorés au Giemsa, on voit que cet hématozoaire n'a pas de flagelle libre et que la membrane ondulante a une ou deux ondulations à peine esquissées. Ce trypanosome mesure de 10 à 15 μ de long sur 2 μ de large ; il est plus large dans sa moitié postérieure dont l'extrémité est toujours arrondie ; le centrosome, très visible, se trouve à 1 μ environ de cette extrémité ; le noyau est à la partie moyenne ; le protoplasma ne paraît point granuleux ; il est parfois vacuolaire au voisinage du centrosome La division longitudinale se fait par bipartition et commence par le centrosome. Morphologiquement, avec son extrémité postérieure arrondie et large, son centrosome subterminal très coloré, il ressemblerait au *Tryp. Cazalboui* ; mais sa mobilité est moins grande et il est plus court ; on sait, d'ailleurs, que l'agent de la Souma n'est inoculable ni au chien ni au rat ; en présence d'une trypanosomiase canine, on ne peut donc songer à *Tr. Cazalboui*.

Chez un cheval des bords de la Volta noire, contaminé certainement à Koury, nous avions trouvé un parasite très petit que nous pensions être celui de la trypanosomiase, qui fait l'objet de cette note ; l'inoculation expérimentale a aussitôt rectifié notre première impression ; une chèvre inoculée sous la peau présentait le 4e jour de nombreux parasites alors que deux rats et un chien restaient réfractaires à l'inoculation de ce sang très virulent ; l'animal était atteint de *Tryp. Cazalboui*.

L'absence constante de flagelle libre chez notre parasite et sa petitesse le distinguent nettement des parasites qui déterminent

des infections naturelles chez le chien, tels que les *Tryp. Pecaudi, Evansi* et *Brucei.*

Nous rapprocherons volontiers notre parasite de celui rencontré par le Dr Gustave Martin, chez les chiens de la Haute-Guinée. La figure 12, page 81 de son ouvrage, reproduit exactement l'aspect des trypanosomes observés chez les chiens de la Haute-Volta noire. Par ses caractères morphologiques, son peu de mobilité, ses dimensions, nous concluons à l'existence du *Trypanosoma dimorphon* dans la boucle du Niger.

On rencontre donc dans ces régions deux trypanosomiases canines, l'une à évolution aiguë, rapidement mortelle, due à *Tryp. Pecaudi*; l'autre, à allure chronique, cachectisante, dont l'agent étiologique serait *Tryp. dimorphon.*

Les glossines capturées le long des cours d'eau infectés sont: *Glossina palpalis* et *Glossina tachinoïdes*; *Glossina morsitans* y est extrêmement rare.

(*Travail du Laboratoire de Bamako, Haut-Sénégal et Niger.*)

Les Trypanoses animales au Bas-Katanga et leurs rapports avec les Glossines

(Deuxième Note)

Par J. RODHAIN, F. VAN DEN BRANDEN, C. PONS et J. BEQUAERT.

Depuis la publication de notre première note concernant les Trypanoses animales au Bas-Katanga (1), nous avons constaté dans la région l'existence des Trypanosomes des grands types: *Tr. Theileri* et *ingens,* et nous avons pu réussir des expériences de transmission des *Tr. Cazalboui* et *congolense* au moyen de *Glossina morsitans,* nées au laboratoire.

A. — Grands types de trypanosomes.

Nous les avons trouvés isolément dans le sang de deux chevrotains tués près de notre camp à Sankisia.

(1) Ce *Bulletin,* janvier 1911, p. 45.

Les deux formes de *Tr. Theileri* que nous avons mesurées avaient respectivement 70 μ et 46 μ de longueur sur 4 μ et 6 μ de plus grande largeur. Les dimensions des *Tr. ingens* avec les myonèmes caractéristiques dans la partie antérieure du corps protoplasmique, variaient entre 74 μ et 90 μ de longueur, sur 5 μ et 10 μ de largeur.

Une chèvre et un cobaye inoculés avec du sang contenant « peu » de *Tr. ingens*, ne contractèrent pas l'infection.

B. — TRANSMISSION DU *Tr. Cazalboui* PAR DES *Gl. morsitans* ÉLEVÉES AU LABORATOIRE.

Nous avons institué trois expériences toutes positives, nous en résumons brièvement deux.

EXP. I. — Du 28-XI-11 au 4-XII-11, soit pendant 6 jours, 13 mouches sont nourries sur un cabri infecté de *Tr. Cazalboui* (parasites assez nombreux dans le sang).

Du 5-XII au 7-XII, ces mouches piquent une chèvre indemne *qui ne s'infecte pas.*

Du 8-XII au 11-XII, sur chèvre indemne qui s'infecte le 19-XII.

Du 12-XII au 15-XII, sur chèvre indemne qui s'infecte le 22-XII.

Du 16-XII au 19-XII, sur chèvre indemne qui s'infecte le 27-XII.

L'autopsie des 8 tsétsés, 6 ♀ et 2 ♂, qui survivent à la fin de l'expérience, nous montre l'infection typique de la trompe chez cinq mouches : 1 ♂ et 4 ♀.

EXP. II. — Du 30-I-12 au 2-II-12, 6 *Gl. morsitans* vierges se nourrissent sur un cabri dont le sang renferme de rares *Tr. Cazalboui.*

Du 3-II au 5-II, elles piquent une chèvre indemne *qui ne s'infecte pas.*

Du 6-II au 8-II, elles piquent une chèvre indemne qui s'infecte le 19-II.

Du 9-II au 13-II, elles piquent une chèvre indemne qui s'infecte le 21-II.

Du 14-II au 16-II, elles piquent une chèvre indemne qu s'infecte le 23-II.

L'autopsie des 6 mouches qui avaient été employées dans cette expérience, démontra chez 3 d'entre elles une infection de la trompe seule.

Des 14 *Glossina morsitans* survivantes après ces deux expériences, 8 s'étaient infectées, soit une proportion de 57 %. Si l'on tient compte de ce fait que les trypanosomes apparaissent dans le sang des chèvres, en général 10 ou 11 jours après une inoculation de sang infecté comme après une piqûre de mouche infectieuse, les *Gl. morsitans* de notre première expérience avaient acquis leur pouvoir infectant le 10ᵉ jour après leur premier repas sur le cabri infecté, alors que les tsétsés de la 2ᵉ expérience étaient déjà infectieuses 8 jours après leurs premières piqûres.

Ces résultats concordent avec ceux obtenus par BOUFFARD (1) et BRUCE (2), qui ont opéré avec des *Glossina palpalis*, et par ROUBAUD et BOUET (3), qui ont expérimenté avec les *Glossina palpalis, tachinoïdes* et *longipalpis*.

C. — TRANSMISSION DU *Tr. congolense* PAR DES *Glossina morsitans* NÉES AU LABORATOIRE.

Une expérience faite avec 23 mouches fut positive.

Le pouvoir infectieux des tsétsés se manifesta 23 jours après le premier repas infectant.

Les 20 mouches qui survivaient 1 mois après le début de l'expérience furent divisées en 4 lots distincts.

Le premier lot fut autopsié directement; aucun des diptères ne montra de flagellés ni dans la trompe ni dans l'intestin.

Les mouches des trois autres lots furent nourries sur 3 chèvres indemnes pendant 3 jours, puis tuées à fin d'autopsie.

Une seule glossine montra une *infection totale* dans le sens de ROUBAUD, et la chèvre qui avait eu à subir les piqûres du groupe auquel appartenait cette *Gl. morsitans*, contracta une infection à *Tr. congolense*. Les parasites mobiles de l'intestin moyen présentaient en grande majorité le type trypanosome, c'est-à-dire qu'ils avaient le blépharoplaste situé en arrière du noyau, près de l'extrémité postérieure du corps; quelques formes peu nombreuses constituaient déjà par leur aspect et leurs dimensions de vrais trypanosomes du sang.

Dans la trompe, le tube hypopharyngien était rempli de petits *Tr. congolense*, types, sans flagelle libre, alors que les parasites qui grouillaient dans le labrum appartenaient au type *Leptomonas*. L'extrémité postérieure lamellaire de ces *Leptomonas* est souvent tronquée et plissée, elle peut atteindre jusque 20 μ de longueur. Les plus grands de ces parasites, qui rappellent les formes géantes du *Tr. Cazalboui*, avaient jusque 37 μ de longueur totale.

Nous avons donc pu confirmer chez les *Glossina morsitans* infectées de *Tr. congolense*, les constatations faites par ROU-

(1) BOUFFARD. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, t. II, p. 559.

(2) BRUCE, HAMERTON, BATEMAN et MACKIE. The development of Trypanosomes in Tsetses flies (*Proceedings of the Royal Society B.*, vol. 82, 1910).

(3) G. BOUET et E. ROUBAUD. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXIV, août 1910, pp. 658-667.

BAUD (1) chez les *Glossina palpalis* infectées du même trypanosome.

Dans cette expérience faite avec des glossines nées au laboratoire, une seule mouche sur 20 se montra infectieuse, soit une proportion de 5 % des tsétsés survivantes, alors que, dans l'expérience relatée dans notre première note, nous avions obtenu 40 % des mouches infectées. Nous ne pouvons pas préciser actuellement, à quelles causes il faut attribuer cette forte différence.

(*Mission scientifique du Katanga,*
Laboratoire de Sankisia,
14 mars 1912.)

La formule leucocytaire chez les indigènes trypanosomés du Congo

Par P. AUBERT et F. HECKENROTH.

Les modifications subies par la formule hémoleucocytaire des indigènes trypanosomés du Congo ont été signalées comme se traduisant à la fois par une mononucléose appréciable et par une augmentation du taux des polynucléaires éosinophiles.

Nattan-Larrier et Allain		G. Martin et Lebœuf			Aubert et Heckenroth	
Formule leucocytaire moyenne d'après ;		Formule leucocytaire moyenne d'après :			Formule leucocytaire moyenne d'après :	
	56 malades		35 malades	14 malades		46 malades
Polynucl. neutro.	40,52	Polynucl . . .	49,04	44,06	Polynucl . . .	40,75
Grands mono .	7,91	Grands mono. .	6,36	7,04	Grands mono. .	14,13
Moyens mono .	14,36	Lympho . . .	37,60	37,46	Lympho . . .	38,31
Petits mono . .	21,01	Eosino. . . .	6,24	9,75	Eosino. . . .	6,81
Poly. eosinoph. .	11,79	Transition .	0,76	0,86		
Basoph. granul.	0,38				(Nous avons compris les formes de transition dans les grands mononucléaires).	
Cellules de Türk.	0,31					
Myél. neutroph.	0,91					
Myél. eosinoph .	0,31					

(1) E. ROUBAUD. La maladie du sommeil au Congo français, Paris, Masson 1909.

Nos observations, portant sur 46 noirs de Brazzaville, atteints de maladie du sommeil, concordent parfaitement sur ces points avec les conclusions de Nattan-Larrier et Allain, de G. Martin et Lebœuf, qui, sur une longue série de malades, ont établi une formule leucocytaire moyenne dont la nôtre diffère sensiblement peu.

La formule leucocytaire que nous donnons indique, comme celles qui l'accompagnent, une mononucléose qui, chez nos malades, porte non seulement sur les mononucléaires « *moyens et petits plus spécialement atteints* », disent Nattan-Larrier et Allain, mais encore sur les grands mono, qui, d'après G. Martin et Lebœuf, ne paraissent subir « *au cours de la trypanosomiase que des variations insignifiantes* ».

Une nouvelle série de cinq malades, dans laquelle figurent deux Européens, nous amène à une formule voisine de la précédente, avec un pourcentage de grands mono un peu supérieur cependant.

Polynucléaires	41,46
Grands mononucléaires	21,34
Lymphocytes	35,06
Eosinophiles	2,14

La mononucléose a donc été indiscutablement constatée chez nos malades, comme chez ceux des auteurs que nous avons signalés plus haut.

Cette modification de la formule sanguine des indigènes trypanosomés doit-elle être considérée comme le fait de la présence du trypanosome dans l'organisme?

Nattan-Larrier et Allain le supposent et Brumpt partage leur manière de penser; mais G. Martin et Lebœuf ont cru devoir faire quelques réserves, estimant que la filariose, très fréquente chez l'indigène du Congo, pourrait, dans une certaine mesure, être la cause du trouble apporté dans l'équilibre leucocytaire. Comme ces derniers auteurs, nous ne prendrons pas position dans le débat. Nous signalerons toutefois et seulement à titre documentaire: 1° que sur les 46 trypanosomés qui font l'objet de cette note, nous avons trouvé 45 fois de l'helminthiase intestinale; 2° que la formule leucocytaire de 18 indigènes adultes, en bon état de santé apparente, ni trypanosomés ni impaludés, mais tous porteurs de parasites intestinaux, s'éloignait de la normale et indiquait manifestement une mononucléose intense: la formule moyenne était:

Polynucléaires	26,7
Grands mononucléaires	25,0
Lymphocytes	36,2
Esinophiles	12,1

Cette formule est loin d'être superposable à celles que divers auteurs ont établi pour un grand nombre d'individus, non trypanosomés, porteurs de vers intestinaux: aucune de ces formules ne mentionne, en effet, l'augmentation du nombre des mononucléaires %.

Le taux de l'éosinophilie constaté chez les malades du sommeil au Congo, est assez variable. Il est très possible, comme certains auteurs l'ont affirmé, que la trypanosomiase ne soit pas la raison de l'augmentation du nombre des polynucléaires acidophiles. En tout cas, cette augmentation s'explique facilement, aussi bien par la filariose, fréquente chez le noir, que par l'helminthiase intestinale plus répandue encore.

Sur nos 46 malades: 17 seulement laissaient voir des microfilaires à l'examen direct de leur sang, et 45, nous l'avons dit, étaient porteurs de parasites intestinaux.

On a pu noter:

4 fois la présence d'anguillules;
15 fois la présence de trichocéphales;
16 fois la présence d'Ascaris;
39 fois la présence d'ankylostomes;

Le tableau ci-dessous indique les formules leucocytaires établies chez nos malades du sommeil, suivant la ou les variétés de parasites qu'ils présentaient.

Parasites de l'intestin	Nomb. des sujets porteurs	Polynucl.	Grand mono	Lympho	Eosino.
Ankylostomes	18	41,0	39.3	14,8	4,9
Ankylostomes Ascaris	8	42,8	37,7	12,8	6,5
Ankylostomes Trichocéphales.	7	46,7	31,2	15,4	6,7
Ankyl. Ascaris Trichocéphales	5	37,8	39,2	13,6	9,5
Ascaris	2	31,3	49.0	12,8	6,9
Anguillules	1	48,7	36,9	13,2	1,2
Trichocéphales	1	22,0	25,4	11,0	41,6
Ankyl. Anguillules Trichocéph.	1	39,3	31,0	15.7	14,0
Ascaris Anguillules.	1	20,9	58,3	18,9	1,9
Trichocéphales Anguillules	1	37,5	50,8	7,8	3,9

Cette fréquence du parasitisme intestinal est un fait d'observation courante chez les indigènes du Congo. Au cours d'une tournée que l'un de nous a effectuée dans la Haute-Sangha, sur 49 individus pris au hasard et qui furent reconnus indemnes de trypanosomiase, 45 présentaient dans leurs selles des œufs de parasites et la présence simultanée d'ascaris, d'ankylostomes et de trichocéphales était presque constamment enregistrée.

L'examen de quelques lames de sang prises à ces indigènes nous a permis de constater dans la majorité des cas une élévation bien marquée du taux des acidophiles : jusqu'à 25 % dans certains cas.

On voit combien il est difficile d'indiquer dans l'éosinophilie que l'on note chez les malades du sommeil du Congo, la part causale qui revient à la filariose, au parasitisme intestinal, à d'autres affections même, comme les dermatoses, la dysenterie amibienne, peut-être enfin à la trypanosomiase elle-même.

Prophylaxie de la trypanosomiase humaine et orpiment

Par P. AUBERT et F. HECKENROTH.

Il est fait allusion, dans plusieurs circulaires relatives à la prophylaxie de la trypanosomiase humaine, insérées au *Journal officiel de l'Afrique Equatoriale française,* au rôle prophylactique possible de l'orpiment « en raison de l'indiscutable action qu'il « a sur les trypanosomes des circulations périphériques, de sa « toxicité nulle aux doses employées..., de la facilité avec laquelle « il peut être administré aux indigènes par n'importe quelle per- « sonne » (1).

Il nous a paru que l'interprétation donnée dans les divers paragraphes de ces circulaires aux résultats des expériences de G. MARTIN, LEBŒUF, RINGENBACH, n'étaient pas l'expression exacte de l'opinion de ces auteurs sur la valeur de l'orpiment. Nos camarades ont, en effet, apporté dans leur dernière communica-

(1) La maladie du sommeil au Congo français. Orpiment, p. 695. (G. MARTIN, LEBŒUF, RINGENBACH).

tion (1), sur la valeur du trisulfure d'arsenic dans la maladie du sommeil, une certaine réserve que justifient en réalité les observations des malades qu'ils présentent. A différentes reprises, nous avions observé des faits analogues. Mais, avant de tirer des conclusions, nous avons pensé qu'il y avait quelque intérêt à refaire avec ce sel arsenical de nouveaux essais de traitement prophylactique, suivis d'une façon aussi rigoureuse que possible et, dans ce but, nous avons soumis à l'*orpiment seul* un certain nombre d'indigènes trypanosomés n'ayant pas reçu de médication antérieure.

Aucune sélection n'a été faite parmi ces malades, suivant la période de leur affection, leur état; le traitement auquel nous les soumettions n'ayant d'autre objectif que celui de constater si l'orpiment faisait ou non disparaître les trypanosomes des ganglions et de la circulation périphérique, il n'y avait, à notre avis, aucune indication à procéder autrement.

Le traitement a été conduit, comme le conseillent G. Martin, Lebœuf et Ringenbach : 3 g. du produit pendant la 1re semaine; 2 g. pendant les semaines suivantes.

L'orpiment, dont nous nous sommes servis, était de *l'orpiment chimiquement pur* de la Maison Poulenc; il était donné devant nous aux malades sous forme de pilules préparées au laboratoire et l'ingestion de chaque dose était accompagnée de quelques gouttes de teinture d'opium.

Tous nos malades n'ont pas été traités et suivis aussi longtemps que nous l'aurions désiré : les uns, dont l'état général s'était aggravé ont été mis à l'atoxyl, d'autres ont refusé de se soumettre aux ponctions ganglionnaires et veineuses répétées et se sont enfuis.

Cependant, 13 malades ont reçu régulièrement le traitement prophylactique pendant au moins trois semaines, période de temps suffisante pour que les résultats notés en fin de la 3e semaine aient quelque valeur pour nous permettre d'apprécier l'action du trisulfure d'arsenic sur les trypanosomes des circulations périphériques. Il est intéressant, en outre, de remarquer que ces trois semaines représentent sensiblement le temps maximum pendant lequel un indigène trypanosomé, se déplaçant dans la colonie le

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, janvier 1910. Sur le traitement de la M. du S. par l'orpiment seul par G. Martin, Lebœuf, Ringenbach.

long des grandes voies de communication, peut rester en route avant de rencontrer un poste médical.

Au cours du traitement, le contrôle de l'action microbicide de l'orpiment a été effectué par l'examen du suc ganglionnaire et du *sang centrifugé*, qui donne pour la recherche des parasites des résultats incomparablement plus exacts que ceux fournis par l'*examen direct du sang*.

Le tableau qui accompagne cette note résume les observations de nos malades ; on y voit, à la fin de la 3e semaine, que deux malades seulement, Flanquemo (qui s'enfuit et ne peut être suivi plus longtemps) et Makosso, paraissent avoir bénéficié du traitement. En revanche, 11 malades sur 13 présentent encore des trypanosomes, soit dans le sang, soit dans les ganglions. Encore ce chiffre de 11 résultats négatifs sur 13 individus traités pourrait-il être augmenté d'une unité, celle de Makosso, chez lequel des trypanosomes assez nombreux sont observés à la fin de la quatrième semaine.

L'orpiment s'est donc montré, dans nos expériences, inactif dans 85-92 % des cas après 20 jours de traitement. Il ne donne pas de résultats sensiblement meilleurs si l'on soumet les malades à un traitement d'une plus longue durée ; sur 9 malades suivis au-delà de 3 semaines, un seul cas (celui de Marie) semble devoir être considéré comme positif.

L'orpiment nous apparaît donc comme un médicament dont l'action sur les trypanosomes des ganglions et de la circulation périphérique est extrêmement faible.

Il est à remarquer que sur 11 de nos malades présentant des trypanosomes *dans le sang* avant l'administration de l'orpiment, 5 n'en montrent plus à la fin de la 2e semaine de traitement. Nous ne pensons pas, cependant, qu'on soit nécessairement en droit de conclure de cette constatation que le trisulfure d'arsenic s'est montré actif (au moins passagèrement) dans 45 % des cas. En effet, chez 3 de ces 5 malades, on note la réapparition des parasites, après deux nouvelles doses du médicament, réapparition qu'il faut expliquer alors par un phénomène d'accoutumance particulièrement rapide des trypanosomes à l'orpiment.

Nous croyons plutôt qu'on doit regarder la disparition momentanée des parasites du sang de ces 5 malades comme indépendante de l'action du médicament et trouver son explication dans le fait de la *variation normale du nombre des trypanosomes* dans les circulations périphériques.

RÉSULTATS DES EXAMENS PRATIQUÉS CHEZ DES MALA

Nom et examen du malade avant traitement	Etat clinique	SEMAINES ET DO			
		1re semaine — 3 grammes	2e semaine — 2 grammes	3e semaine — 2 grammes	4e semain — 2 gramme
Kayomba G. = + + + E. D. = o T. S. C. = +	Mauvais état		G. = ? S. C. = o T.	G = + + S. C. = +	
Matali G. = + + + E. D. = +	Bon état		G. = ? S. C. = + +	G. = + + + S. C = + + +	
Boumba III G. = + + + + E. D. = +	Mauvais état		G. = + + + S. C. = + + +	G. = + + S. C = +	G. = + + S. C. = + +
Yangba G. = + + + E. D. = + + S. C. = + + + +	Mauvais état		G. = ? S. C. = + + + +	G. = + + + S. C = + + + +	»
Moussa G. = + E. D. = o T. S. C. = +	Mauvais état		G. = ? S. C. = o T.	G. = + + S. C. = + + +	G. = + S. C. = +
Flanquemo G. = + + + E. D. = +	Médiocre état		G. = o T. S. C = o T.	G. = o T. S. C. = o T.	» En fuite
Makosso G. = + + E. D. = + +	Mauvais état		G. = o T. S. C. = o T.	G. = o T. S. C. = o T.	G = + + S. C. = o T.
Batoani G. = + + + + E. D. = + +	Mauvais état		G. = + + + S. C. = +	G. = + + S. C. = + + + +	G. = + + - S. C. = + +
Benga G. = + + E. D. = +	Mauvais état		G. = + + + S. C. = o T.	G. = + + S. C. = +	G. = + + - S. C = +
Marie G. = + + E. D. = o T. S. C. = o T.	Bon état		G = + S. C. = o T.	G. = + S. C. = o. T.	G. = o T. S. C. = o T.
Ogi-Léonic G. = + + + E. D. = o T. S. C. = + + +	Médiocre état		G. = o T. S. C. = +	G. = + S. C. = +	G. = o T. S. C = +
Mamassoumo G. = + + E. D. = o T. S. C. = o T.	Mauvais état		G. = + S. C. = +	G. = + S. C = o T.	G. = + S. C. = +
Quinquéla G. = + + E. D. = o T. S. C. +	Mauvais état		G. = + S. C. = +	G = + S. C. = o T.	G. = + + S. C. = +

EXPLICATION DES ABRÉVIATIONS :
G. Examen du suc ganglionaire.
E. D. Examen direct du sang.

S. C. Examen du sang centrifugé.
0 T Absence de trypanosome
+ Trypanosomes rares.

++ Trypanosomes assez nomb
+++ Trypanosomes nombreux
++++ Trypanosomes très nomb

PANOSOMÉS SOUMIS AU TRAITEMENT PAR L'ORPIMENT SEUL

ORPIMENT ABSORBÉ					
e semaine — grammes	6e semaine — 2 grammes	7e semaine — 2 grammes	8e semaine — 2 grammes	9e semaine — 2 grammes	Observations
	En fuite	En fuite	G =+ S C.= o T.	G.= o T. S.C = o T.	Le traitement est cessé la 6e semaine.
	En fuite	En fuite	»	»	Revient 2 mois 1/2 après la dernière absorption d'orpiment (5e semaine). G.=+ S.C.=++
.=+++ .=+++	G.=+++ S.C.=++	»	»	»	Mauvais état général (7e semaine). Le traitement à l'orpiment, mal supporté, est cessé. Le malade est mis à l'atoxyl.
»	»	»	»	»	Très mauvais état général. Le traitement à l'orpiment est cessé la 4e semaine. Le malade est mis à l'atoxyl.
.=++++ .=++	»	»	»	»	Très mauvais état général. Le traitement à l'orpiment est cessé la 6e semaine. Le malade est mis à l'atoxyl.
» En fuite	»	»	»	»	En fuite après le traitement de la 6e semaine. Revient au laboratoire 1 mois après. G =++ S.C.= 0 T.
.=+ .= o T.		»	»	»	
»	»	»	»	»	Très mauvais état général. Le traitement à l'orpiment est cessé la 5e semaine.
.=+ .= o T.	G.=+ S.C.= o T.	»	»	»	Très mauvais état général. Le traitement a l'orpiment est cessé la 7e semaine.
.= o T. .= o T.	G = o T. S.C.=+	G.= o T. S.C.= o T.	G = o T. S.C.= o T.	»	
.= o T. .= o T.	G =+ S.C.=++	»	»	»	Mauvais état général. Le traitement à l'orpiment est cessé la 7e semaine.
.=+ .=+	G.=+ S.C.= o T.	G =++ S.C.=+	G.= o T. S.C.= o T.	G =++ S.C.=++	
.=+ .=+	G.=++ S.C.=+	G =++ S.C.=++	G.=++ S.C.= o T.	G =++ S.C.=++	

TA. — Les semaines où le malade n'a pas pris d'orpiment sont indiqués par des guillemets dans les carrés correspondants. — Les divers examens du malade en cours de traitement ont été pratiqués en fin de semaine et après absorptes 2 grammes d'orpiment.

Cette hypothèse nous paraît justifiée par les observations de Quinquéla, Mamassouma, Ogi-léonic, Benga (malades régulièrement soumis à l'orpiment pendant 6 et 9 semaines), où l'on remarque qu'il existe chez ces malades des périodes pendant lesquelles, tantôt les trypanosomes n'existent plus *apparemment* dans la circulation périphérique et tantôt s'y montrent de nouveau, en plus ou moins grand nombre.

Nous avons maintes fois pu faire de pareilles constatations auprès de malades du sommeil qui ne figurent pas dans notre tableau et nous rendre compte ainsi de l'importance qu'il y a, dans toute thérapeutique expérimentale de la trypanosomiase humaine, à recourir à des examens aussi fréquents que possible des malades mis en traitement, pour se mettre à l'abri d'erreurs pouvant fausser l'interprétation des résultats.

Il y avait lieu de faire cette remarque, car elle explique peut-être la divergence des opinions qui ont été émises sur l'efficacité de l'orpiment dans la trypanosomiase humaine.

L'orpiment est-il un médicament qui « peut être administré aux indigènes par n'importe quelle personne » ? Nous ne le pensons pas.

Il a été, en effet, reconnu que ce sel est particulièrement altérable dans les pays chauds et humides et peut, dans certains cas, créer de ce fait de sérieux mécomptes. C'est ainsi que des pilules *d'orpiment chimiquement pur,* adressées dans le dernier trimestre de 1910 à l'Institut Pasteur de Brazzaville, occasionnèrent à cette époque des accidents qui furent bénins dans 25 cas, et graves, quoique non mortels, dans 4 cas. L'analyse des pilules, faite par le pharmacien de l'hôpital, révéla la présence d'acide arsénieux dont le dosage ne put être effectué.

Pous nous résumer, et en nous basant aussi bien sur les observations des malades du tableau qui précède que sur celles des trypanosomés traités au laboratoire par l'orpiment seul dans le courant de l'année 1910, nous dirons :

L'orpiment est un produit qui, en raison de sa faible action sur les trypanosomes de la circulation périphérique et de sa toxicité possible, ne nous semble pas devoir être utilement employé dans la lutte contre la trypanosomiase humaine, à la réduction des réservoirs de virus.

La médication à l'orpiment seul deviendrait, d'ailleurs, rapidement suspecte à l'indigène ; les trypanosomés, au début de leur

affection, n'en retirent pas, en effet, cette amélioration et cette sensation de bien-être que procurent habituellement, aux malades de cette catégorie, les injections d'atoxyl ; et les trypanosomés en mauvais état voient, d'une façon presque constante, malgré le traitement, leur poids baisser dans des proportions considérables (3-12 kg.) et leur état général s'aggraver.

(*Institut Pasteur de Brazzaville.*)

M. Laveran. — MM. Aubert et Heckenroth ont fait leur expérience sur l'orpiment dans des conditions très sévères. Sur 13 malades atteints de trypanosomiase, soumis à ce traitement, 2 seulement étaient en bon état, l'état des 11 autres est signalé comme médiocre (2 fois) ou mauvais (9 fois) ; or, on sait que, pour les sujets arrivés à la dernière période de la maladie du sommeil, on ne connaît pas encore de médication efficace. Chez les malades traités, MM. Aubert et Heckenroth ont recherché les trypanosomes non par le simple examen histologique du sang, mais par le procédé de la centrifugation qui permet de déceler la présence des parasites alors qu'ils sont très rares.

Même dans ces conditions d'expérimentation très sévères, je le répète, il a été constaté que les trypanosomes avaient disparu du sang 6 fois sur 13 au cours de la 2e semaine du traitement.

L'orpiment employé seul, dans le traitement de la maladie du sommeil, est beaucoup moins actif que l'atoxyl, c'est entendu ; mais on ne peut pas toujours pratiquer des injections hypodermiques d'atoxyl, tandis qu'on peut toujours faire avaler quelques pilules d'orpiment.

Je crois que le traitement par l'orpiment peut rendre des services, quand il s'agit par exemple, de diriger, avec le minimum de danger de contagion, des sujets atteints de maladie du sommeil sur les camps ou villages de ségrégation, et que l'emploi immédiat de l'atoxyl n'est pas possible.

L'épidémie de choléra asiatique de l'asile St-Pierre à Marseille en 1911

Par A. SALIMBENI et C. DOPTER.

L'été 1911 a été marqué, à Marseille, par une épidémie de choléra asiatique qui a sévi avec une certaine intensité. En dehors de l'épidémie urbaine, nous avons assisté à l'évolution d'un foyer important qui s'est manifesté à l'asile d'aliénés. Son étude a été assez intéressante aux points de vue épidémiologique et prophylactique, pour mériter d'extre exposée.

Epidémiologie.

Histoire de l'épidémie. — Après une série de cas de diarrhée d'apparence banale, comme il s'en présente chaque année dans l'asile Saint-Pierre, on constate, le 28 juin, une première atteinte rappelant les symptômes du choléra. Depuis, les diarrhées deviennent plus nombreuses; le 29 juillet, nouveau cas, deux autres le 3 et le 4 août, avec examen bactériologique positif, mettant nettement en évidence le vibrion de Koch. Le 5 août, plusieurs cas prennent naissance dans plusieurs divisions d'hommes et de femmes; le 7 août, 19 atteintes étaient constatées. Après une accalmie éphémère (8 août), le chiffre quotidien atteint 10 à 13 (jusqu'au 12).

C'est à cette époque que nous recevions du Ministre de l'Intérieur une délégation spéciale pour éteindre ce foyer et l'empêcher de s'étendre à la population urbaine.

A la suite des mesures énergiques que nous avons prises, le nombre des cas diminue brusquement, se réduisant journellement à 2 ou 4.

Depuis le 24 août, les atteintes s'espacent, et ne se montrent que sous forme d'unités, séparées par des intervalles de plusieurs jours.

Entre le 8 et le 15 septembre, aucune atteinte ne s'était produite, quand, brusquement, les 16 et 17 septembre, 3 cas explosent dans l'infirmerie des femmes, dont le bâtiment, isolé du reste des quartiers, avait été, jusqu'alors, respecté par l'infection. De nou-

velles mesures prophylactiques éteignent rapidement ce foyer jugé, à juste titre, menaçant puisqu'en dehors des 3 cas avérés, l'examen bactériologique révélait, le lendemain, l'existence de 10 cas légers (diarrhée banale) et de 4 porteurs de vibrions cholériques. Le 26 septembre, un nouveau cas se produisait, le dernier de cette série épidémique.

En somme, l'épidémie de l'asile a donné lieu à 107 atteintes de choléra, avec 49 décès, sur 1.200 personnes (1.100 aliénés et 100 employés environ).

Causes de l'épidémie. — Il nous a été impossible de savoir comment le choléra a débuté dans l'asile ; y a-t-il été importé par la population urbaine proprement dite, ou bien existait-il déjà dans l'asile sous la forme de diarrhée d'apparence banale ? L'enquête la plus rigoureuse n'a pu nous renseigner. Il nous restait à rechercher par quel mode l'évolution du choléra, une fois né, avait pu s'effectuer.

L'exposé qui précède montre suffisamment qu'il ne s'agissait pas d'une épidémie de contact ; sa brusquerie, sa dissémination d'emblée dans plusieurs quartiers, prouvaient qu'il fallait incriminer une contamination massive par une cause commune : contamination des aliments, ou de l'eau potable.

La contamination des aliments paraissait peu vraisemblable, car tous les quartiers recevaient la même alimentation, et tous n'étaient pas touchés par le choléra. L'eau potable, au contraire, était particulièrement suspecte.

L'étude de la statistique localiste, à la date du 10 août, nous montra que les atteintes s'étaient uniquement cantonnées dans les quartiers de la portion centrale de l'asile, tous alimentés par l'eau provenant d'un réservoir où se déversait l'eau dite de l'Huveanne ; au contraire, les bâtiments alimentés par l'eau dite de « double canalisation », provenant de canalisations indépendantes, étaient épargnés.

L'analyse bactériologique de l'eau de ce réservoir montra nettement sa pollution spécifique ; l'eau d'autre origine était indemne.

Mais comment cette eau s'était-elle contaminée ? L'enquête nous apprit que trois ans auparavant, la citerne avait été curée, et dans ce but, on avait arrêté l'écoulement de l'eau de l'Huveaune. Or, au cours de ces travaux de curage, on remarqua qu'une eau d'odeur infecte suintait sur toute l'étendue des parois, et le lendemain, la citerne s'était remplie d'elle-même ! En réalité, il

existait des infiltrations provenant des égoûts, entraînant, dans chaque division, avec les matières usées, le trop-plein des tinettes mobiles. D'ailleurs, l'eau du Jarret, ruisseau où se déversent les égoûts de l'asile, s'étaient montrés polluées de vibrions cholériques, peu de jours avant l'enquête susdite.

Par conséquent, le doute ne pouvait plus subsister : à la suite d'un ou plusieurs cas de choléra, les égoûts des divisions contaminées avaient reçu la souillure spécifique et l'avaient portée par des infiltrations dans la citerne ; cette eau avait distribué le vibrion cholérique dans les divers quartiers.

Un point restait cependant à éclairer : depuis l'éclosion du premier cas, l'eau potable fut soumise à l'ébullition, mais l'eau bouillie n'était fournie qu'au moment des repas ; dans l'intervalle, à tout instant, les aliénés s'abreuvaient aux fontaines des cours, aux robinets des lavabos, aux ruisseaux même, et cette eau n'avait subi aucune épuration.

D'ailleurs, une constatation intéressante vint appuyer cette manière de voir : la 1re division des hommes resta indemne au plus fort de l'explosion cholérique ; cette division, en effet, abrite des gâteux, confinés au lit, ne buvant que l'eau bouillie qui leur était distribuée, et incapables de se rendre aux fontaines, lavabos et ruisseaux pour étancher leur soif.

De tous ces faits, il résulte donc que l'épidémie des premiers jours d'août reconnaissait bien une origine hydrique.

Quant aux atteintes isolées qui se sont produites ultérieurement après les mesures radicales prises contre l'eau de boisson, elles devaient vraisemblablement relever du simple contact des sujets restés sains avec les cholériques antérieurs ou peut-être les porteurs de vibrions.

En ce qui concerne l'épisode de septembre, développé à l'infirmerie des femmes, resté indemne jusqu'alors, c'est encore à l'eau de boisson qu'il dut son éclosion. Et, cependant, à cette époque, l'eau de tout l'asile était bouillie, ou épurée par l'hypochlorite de soude. Mais ce bâtiment recevait de l'eau dite de voirie, amenée par une conduite indépendante, branchée directement sur une canalisation urbaine, de disposition telle que l'eau qu'elle véhiculait ne pouvait être désinfectée. L'analyse de cette eau démontre d'ailleurs, sa richesse en vibrions cholériques, alors que l'eau épurée les autres bâtiments en était indemne.

MESURES PROPHYLACTIQUES.

L'asile d'aliénés était donc profondément infecté au moment où nous avons été chargés d'éteindre le choléra ; de plus, les conditions yhgiéniques y étaient lamentables ; pas de tout à l'égoût ; enfin les habitants étaient des aliénés pour la plupart inconscients et insouciants de leur préservation. La prophylaxie y était particulièrement difficile.

Nous n'insisterons pas ici sur les mesures générales, classiques, qui ont été prises : isolement des malades, des suspects dans chaque division ; isolement global des quartiers atteints, isolement complet de l'asile, désinfection des locaux, des tinettes, etc.. Nous parlerons surtout des mesures particulières, s'adressant au caractère spécial de chaque épisode développé successivement au cours de cette épidémie.

Mesures concernant l'eau de boisson et de lavage. — Avant notre arrivée, l'épuration de l'eau dite potable, avait été assurée par l'ébullition, effectuée dans la chaudière destinée à chauffer l'eau des bains. Nous avons vu que, malgré cette mesure, le choléra a continué, dû à l'eau des fontaines et lavabos, auxquels les aliénés s'abreuvaient. Cette eau, provenant du réservoir central était notoirement souillée ; il fallait la désinfecter ; sur les conseils de M. le Professeur CALMETTE, nous avons eu recours à un procédé de fortune qui nous permettait d'agir rapidement et efficacement : la désinfection par l'hypochlorite de soude.

On procéda immédiatement à l'installation qui permit de la réaliser ;

On construisit un petit bassin de 0 cm^3,5 de capacité, en ciment armé, où se rendait directement, par un système de pompe, l'eau de la citerne inférieure, avant d'être déversée dans le réservoir supérieur.

Au-dessus du bassin, on installa dans une sorte d'armoire en bois, deux récipients remplis d'eau de Javel, reliés par un tube de verre et réalisant un dispositif du type « vase de MARIOTTE », destiné à régler l'écoulement du désinfectant dans un temps donné, suivant la quantité d'eau à stériliser.

L'hypochlorite tombant goutte à goutte et l'eau s'écoulant du tuyau d'arrivée, étaient déversés dans un large tuyau de grès, descendant jusqu'à quelques centimètres du fond du bassin. Le brassage de l'eau de Javel et de l'eau était ainsi assuré. Une canalisation située à la partie supérieure du bassin conduisait le mé-

lange dans le réservoir général où la stérilisation s'effectuait après un contact de 3 heures environ.

L'eau de Javel fut versée tout d'abord à raison de 2 litres par 100 mètres cubes d'eau, mais en raison de la haute teneur de cette dernière en matière organique, son volume dut être porté à 4 litres pour avoir raison de la vitalité du vibrion cholérique.

Une installation identique fut effectuée pour l'eau d'un bassin alimentant en eau de voirie plusieurs autres pavillons.

Comme il a été dit, les effets de cette stérilisation ne se sont pas fait attendre, car bientôt la courbe de morbidité cholérique subissait une chûte brusque.

Cependant, cette installation de fortune ne pouvait être durable ; il fallait lutter contre la pollution constante de la citerne par les infiltrations des égoûts particuliers de chaque division d'aliénés. Au lieu d'assurer l'étanchéité des parois de la citerne, nous avons préféré une mesure plus radicale, la suppression complète de la citerne, qui fut vidée, puis comblée. L'eau dite de l'Huveaune fut amenée, dès lors, directement dans le réservoir supérieur.

Quant à l'épisode d'origine hydrique, qui s'est développé à l'infirmerie des femmes, il ne pouvait être combattu à l'intérieur de l'asile, aucun point de la canalisation n'y étant accessible pour le déversement de l'eau de Javel. La désinfection ne put être opérée qu'en ville, au plateau de Longchamps, point d'arrivée de l'eau de voirie dans la ville. Une installation analogue aux précédentes fut rapidement établie. Elle fut suivie des mêmes excellents résultats, puisque l'infirmerie des femmes fut rapidement délivrée du choléra ; la ville en bénéficia elle aussi, car la recrudescence de l'épidémie, due à la pollution de la même eau, fut par là même jugulée.

Recherche et isolement des suspects et des porteurs de germes. — Dans la période intercalaire entre ces deux épisodes de nature hydrique, les cas clairsemés qui se sont produits avaient pris naissance par contact des sujets restés sains avec les malades. Notre tâche consistait dès lors à dépister les cas avérés, mais aussi les cas suspects, voire même les aliénés pouvant porter en eux le vibrion cholérique tout en restant indemnes de tout phénomène intestinal. Cet isolement ne pouvait être pratiqué qu'à la faveur d'un diagnostic ferme, basé uniquement sur les résultats de l'examen bactériologique.

Il nous a fallu, dans ce but, installer rapidement un laboratoire et faire appel aux connaissances bactériologiques bien assises de médecins militaires, coloniaux et marins, que le Ministère de l'Intérieur fit mettre à notre disposition.

On entreprit ainsi de très nombreux examens (3.000 environ) qui portèrent tout d'abord sur le personnel de la cuisine (il fut trouvé indemne), puis sur le personnel et les aliénés de toutes les divisions de l'asile. On décela ainsi l'existence de 34 aliénés, porteurs de vibrions cholériques, disséminés dans la plupart des bâtiments. Parmi ces porteurs de germes, 6 appartenaient au personnel infirmier, laïque et religieux.

Ces formes diarrhéiques et les porteurs sains furent isolés dans un bâtiment spécial, et ne furent rendus à leurs pavillons d'origine qu'après deux examens bactériologiques restés négatifs, effectués à 48 heures d'intervalle.

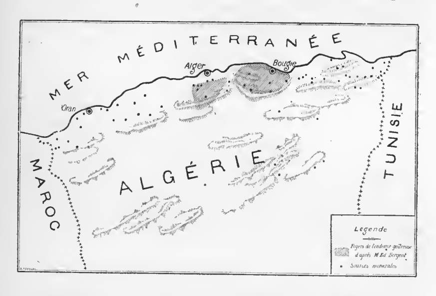
Telles sont, résumées en peu de mots, les mesures spéciales que nous avons dû prendre d'urgence pour vaincre cette épidémie qui, en raison de la promiscuité étroite des aliénés, de leur malpropreté habituelle, des conditions hygiéniques défectueuses où ils se trouvaient, menaçait de prendre des proportions plus considérables encore. Nous pensons avoir fait œuvre utile en exposant ci-dessus la façon dont nous avons pu nous rendre maîtres de ce foyer important, qui a pu être vaincu, en réalité, par des moyens de fortune, les seuls dont nous pouvions disposer, et qui ne s'en sont pas moins montrés doués d'une efficacité incontestable.

Distribution géographique du goître en Algérie

Par Ch. RÉPIN.

Dans la séance du 14 février M. Et. Sergent a donné quelques renseignements relatifs à l'extension du goître endémique en Algérie. Il ressort de l'enquête à laquelle il s'est livré que le goître est signalé seulement sur le versant méditerranéen de l'Atlas et au pied même de ce versant, là où il existe quelque intervalle entre la montagne et la mer (plaine de la Mitidja). Il fait défaut sur toute l'étendue des hauts plateaux et sur le versant saharien de l'Atlas.

En cherchant à élucider la pathogénie du goître, j'ai été amené à reconnaître (1) que, si l'endémie goîtreuse affecte une prédilection réelle pour les régions montagneuses, ce n'est cependant ni l'altitude, ni la nature du sol, ni les conditions climatériques qui sont en cause : la localisation des sources à goître dans le périmètre et plus précisément sur le pourtour des massifs de montagnes, est due à ce que les grands mouvements orogéniques s'accompagnent généralement, suivant une loi connue des géologues, d'effondrements secondaires des parties adjacentes de l'écorce terrestre. Ces effondrements laissent à leur suite de longues et profondes fissures ou *failles* qui, plongeant jusque dans les régions



incandescentes, livrent passage à des matériaux éruptifs variés, entr'autres à des eaux *juvéniles* qui, d'après E. Suess et A. Gautier, fourniraient le principal contingent des eaux minérales ; ou bien encore favorisent la thermalisation et la minéralisation des eaux superficielles en se prêtant à leur circulation à de grandes profondeurs. Or, les sources goitrigènes, — leur radioactivité et leur haute teneur en acide carbonique, en font foi, — ne sont pas autre chose, à mon avis, que des sources minérales d'une catégorie particulière. Leurs gisements doivent donc siéger sur les

(1) Répin. La Pathogénie du goître endémique. *Revue générale des sciences pures et appliquées,* 15 sept. 1910.

lignes de dislocation de la lithosphère et de préférence sur les plus récentes, celles qui n'ont pas encore eu le temps de s'obstruer.

Les sources goîtrigènes d'Algérie ne font point exception à cette règle. La constitution géologique du pays compris entre la Méditerranée et le Sahara, est bien connue : c'est une chaîne de plissement largement étalée. Postérieurement à la surrection de cette chaîne, au pliocène, c'est-à-dire à une époque relativement très récente, la contrée qui s'étendait au nord (Tyrrhénaïde des géologues) s'effondra en donnant naissance au bassin occidental de la Méditerranée. La ligne de fracture correspond au littoral actuel de l'Algérie ; c'est pourquoi le versant septentrional de l'Atlas est abrupt et semble pour ainsi dire s'écrouler dans la mer, tandis que le versant qui regarde le désert est beaucoup moins escarpé.

Dans son ensemble, le tableau n'est pas sans analogie avec celui que présente le Jura français. Le plateau jurassique, lui aussi, aboutit, du côté de la plaine bressane, à une grande dislocation que trahit la brusque dénivellation de quelques centaines de mètres ; et j'ai montré (1) que toutes les sources à goître jurassiennes se trouvent alignées au pied de ce versant, sur une largeur de cinq à six kilomètres et une longueur de plus de soixante, entremêlées de nombreuses sources salines chaudes ou froides.

Cette affinité des sources minérales et des sources goîtrigènes se révèle également en Algérie de la manière la plus nette. Je reproduis ici la carte donnée par M. Et. SERGENT, en y indiquant, d'après l'ouvrage de M. HANRIOT (2) l'emplacement des sources thermo-minérales. On voit que la grande majorité de ces émergences sont groupées sur le versant septentrional de l'Atlas ; encore faut-il ajouter que celles qui se rencontrent plus au sud sont, pour la plupart, en relation avec les dépôts de gypse et de sel de la région des Chotts et, par conséquent, d'origine superficielle. Les filons métalliques, vestiges le plus souvent d'anciennes sources minérales, sont également concentrés sur la bordure du littoral. Enfin, parmi les autres manifestations éruptives, il convient de mentionner particulièrement les formations basaltiques qui abondent entre Philippeville et Bougie et celles qui encerclent

(1) RÉPIN. Les eaux goîtrigènes. *Revue d'hygiène et de police sanitaire*. Avril et mai 1911.

(2) HANRIOT. Les eaux minérales de l'Algérie, 1911.

la plaine de la Mitidja, coïncidant ainsi exactement avec les localités goîtrifères relevées par M. SERGENT. De semblables épanchements volcaniques, reposant sur du quaternaire, existent entre Oran et la frantière marocaine ; il est à penser que de nouvelles investigations permettraient de reconnaître la présence du goître de ce côté. En tout cas, le Rif, qui est la continuation de l'Atlas au Maroc, est connu comme un pays à goître depuis l'antiquité.

Mémoires

La peste à Sin-lam district de Heung-shan, province de Kouang-tong (Chine), surtout au point de vue de la vaccination

Par F. OLDT.

This is the sixth year (1911) of plague in Sin lam. It usually begin, in march coincident with the beginning of the warm rainy foggy weather of spring time and ends in July when the bright hot sunshing days of summer begin. Sin lam has a population of about 200.000 people and the plague case average about 30 daily at the height of the plague season. This is only an estimate based on the number of funerals that pass a given spot on the way to the cemetery and on the statements of owners of coffin shops.

The cases of plague are mostly bubonic. Most frequently the gland is in the groin, next in frequency is the axilla, then in the cervical region. A native practioner of Western medicin reporters one case in which the gland was in the popliteal space. Early in the season many people were reported as dying after an illness of only a few hours with the following symptoms; sudden onset, high fever, delirium, death, no bubo or cough. Such cases were not seen personally, as the people said there was not time enough to call a doctor. I myself saw one pneumonic type. There was a high case mortality. I could hear of but one or two recoveries. There may have been more recoveries of mild unrecognized cases.

In the previous year there was always a clear history of the plague appearing among rats a week or more before appearing among humans in any given locality and a history of one or more rats found dead in the house of almost every patient seen. This year the situation was the exact reverse. Instead of people even voluntarily speakins of the rats dying, a careful questionning failed to reveal any satisfactory evidence of a rat epizootie.

Vaccination. — Owing to some sixty successful vaccinations the year before, there was not the prejudice against it this year.

Almost 300 were vaccinated in Sin lam, while some 200 more were made in other places chiefly Canton. Of those vaccinated Sin lam many were in direct-contact with plague cases for a longer or shorter period one or more times. Many more were vaccinated in whose houses plague was existent and in all cases plague was in the immediate neighborhood. Even this year none of them would have been willing to be vaccinated except under the spur of guat fear. Although plague was existent in Canton there was no such close a direct exposure of those vaccinated.

Technique of vaccination. — The cleanest spot on arm or buttocks was selected as the site for vaccinations. This was painted well with Tr. iodine. Washing the site was dirty sloppy, ineffective worse than useless and consumed too much time, 1 cc. of the vaccins was injected and then the puncture was covered with a drop of flexile collodion. The syringe and needle were boiled from three to 5 minutes (dured three needles but do not remember that they were used in rotation). There was one helper to take name, residence, age, sex of the people vaccinated. He also usually applied the iodine. In this way about 10 could be done in one hour. Should greater speed be required 100 or more could be done in an hour by using three assistants and a larger number of needles, one assistant to keep the records, one to apply the iodine and collodion and one to boil the neadles and fill syringe. The needles should be used in rotation so as to give each one the longest possible time to boil. The operator then would do nothing but inject the vaccine. With proper care both his hand and the syringe could be kept reasonably sterile. Care should also be taken in withdrawing needle that vaccine or other matter be not drawn back into syringe from the needle.

Symptoms and effects of vaccination. — This was generally mild, slight fever average 99,5 a tired feeling, arm slightly painful, some times red and swollen for 24,48 hours. Two painted during injection, one had an axillary bubo, some few had headaches, some complained of thirst the night following. Fever, cough, malaria, or tuberculosis did not seem to be affected one way or the other by vaccination. Two women were pregnant, one 7 months and the other full terms. Both gave birth to their children a few days after the injection of the vaccine. Whither this was due to the vaccine or not is hard to say. Both children lived and seemed in no wise directly injured by the vaccination.

Not one of the people had any evil results such as pus, abscess, or other infection which could be laid to faulty technique.

After results. — One case vaccinated on April 26 become sick on May first (1) with high fever, no bubo and died May 3. Others died of plague in the same house, but no other that had been vaccinated. No other one of those vaccinated contracted plague.

Résumé français. — La peste sévit en cette région depuis 6 ans; chaque année, de mars à juillet. Sur une population de 200.000 âmes, il y a en moyenne 30 cas par jour, au fort de l'épidémie. Forme bubonique presque exclusivement.

Les années précédentes on avait toujours constaté une épizootie murine précédant d'une semaine ou plus l'épidémie humaine; cette année, au contraire, il n'y eut aucune épizootie de ce genre.

Les 300 personnes vaccinées à Sin-lam étaient exposées directement à la contagion: les gens ne se font vacciner que lorsqu'ils ont peur, lorsque des cas existent dans leur propre maison ou à leur voisinage immédiat.

Les vaccinations ont été faites par injections sous-cutanées de cultures très soigneusement tuées de bacille de Yersin, suivant la technique ordinaire. Aucun trouble ne suivait les injections si ce n'est parfois un peu de fièvre. Chez un se produisit un bubon axillaire. La malaria et la tuberculose ne sont pas influencées par la vaccination. Deux femmes accouchèrent peu de jours après la vaccination, dans de bonnes conditions et d'enfants bien portants.

Une seule des personnes vaccinées contracta la peste. Elle avait été inoculée le 26 avril; elle tomba malade le 1er mai, avec fièvre très élevée et pas de bubon; elle mourut le 3 mai. D'autres personnes, qui n'avaient pas été vaccinées, moururent de la peste dans la même maison, mais aucun autre vacciné ne fut pris.

Nomber	Age	Sex	Dose	Location	Temp.	Local effect.	Tired	Remarks
1	40	f.	1 1/2 cc.	arm	98^8	pain red swollen	+	Vaccinated year before.
2	50	»	»	»	99^4	pain	+	»
3	35	m.	1 cc.	»				
4	40	»	»	»				
5	19	»	»	calf				
6	2	f.	»	buttock		red swollen		Intramuscularly lest pain on inject. vaccinated year before.
7	28	»	1 1/2 cc.	arm	99^4	pain red swollen	+	Vaccinated year before.
8	35	m.	1 cc.	»				
9	30	»	1 1/2 cc.	»	99^4	»	+	»
10	7	»	1 cc.	buttock	100^4		+	»
11	2	»	1/2 cc.	»	99	red		1-14 vaccinated.
12	27	f.	1 cc.	arm	99^7	pain red	+	On March 18 1911.
13	30	m.	1 1/2 cc.	»	99^3	»	»	
14	15	f.	1 cc.	»	—	»	»	
								On March 22 1911.
15	35	f.	1 cc.	arm	99^2	pain red swollen	+	
16	50	»	»	»	99^8	pain red	»	
17	10	»	»	»	100^4	»	»	
18	40	m.	1 1/2 cc.	»	99^4	»	»	
19	35	f.	1 cc.	»	99^4	pain red swollen	»	
20	2	m.	18 gtt.	»	99^4	»	»	
21	30	f.	1 1/2 cc.	»	98^8	»	»	
22	31	m.	»	»	99^2	»	»	
								March 26 1911.
23	23	m.	1 cc.	arm	98^8	pain	—	
24	23	»	1 cc.	»	99^2	»		
25	19	»	»	»	—	none	—	
26	20	»	»	»	98^9	pain	—	
27	31	»	»	»	—	»	—	
28	15	»	»	»	99^3	»	—	
29	40	»	»	»				
30	13	»	»	»				
31	15	f.	»	»				
32	3	m.	15 gtt.	»				
33	4	»	»	»				
34	33	»	1 cc.	»				
35	22	»	»	»				
36	33	»	»	»				
37	40	»	15 gtt.	»				Last of bottle with some sediment.
38	26	»	1 cc.	buttock		pain	+	Apr. 18.
39	24	»	»	»		»	»	»
40	31	m.	1 cc.	buttock		pain	+	
41	22	»	1,3 cc.	»	100	»	+	
42	23	»	»	»		»	»	

Nomber	Age	Sex	Dose	Location	Temp.	Local effect.	Tired	Remarks
43	22	m.	1 cc.	arm	98^{9}	pain	—	
44	15	»	»	»	98^{9}	»	+	
45	27	»	1 1/2 cc.	»	98^{9}	»	+	
46	23	»	1 cc.	»	99^{2}	»	+	
47	32	»	»	»	98^{8}	red pain	+	Headache.
48	15	»	»	»	99	red swollen	—	Revaccinated nº 28 on March 26.
49	24	»	»	»	99^{2}	red		Headache.
50	16	»	»					Headache.
51	44	»	»	»	98^{8}	red pain	+	
52	5	f.	1/2 cc.	»	99^{3}	pain		
53	5	»	15 gtt.	»	100	red pain		
54	13	»	1 cc.	»				Apr. 21 1911.
55	12	»	»	»	99	pain	—	»
56	9	»	»	»	99^{4}	red pain	—	»
57	14	»	»	»	99^{7}	»	—	»
58	10	»	»	»	99^{4}	»	+	»
59	14	»	»	»	99^{5}	»	—	»
60	13	»	»	»	100^{2}	»	—	»
61	46	»	»	»	99^{3}	»	—	»
62	32	»	»	»	99^{8}	»	+	»
63	12	m.	1,2 cc.	»				
64	5	f.	15 gtt.	»				
65	7	»	»	»				
66	31	»	1 cc.	»				
								Apr. 22 1911.
67	40	m.	1 cc.	arm	98^{4}		+	
68	35	»	»	»	98^{7}		+	
69	35	»	»	»	98^{6}	red pain	+	
70	8	f.	15 gtt.	».				
71	35	»	1 cc.	»		pain		
72	20	»	»	»		»		
73	13	»	»	»				
74	12	»	»	»		swollen		
75	10	»	»	»				
76	50	»	»	»				
77	36	»	»	»				
78	15	m.	»	»				
79	24	»	1,3 cc.	buttock				
80	16	»	1,4 cc.	»	98		+	
81	13	»	1,3 cc.	»	99^{8}		+	
82	26	»	»	»	98^{3}		+	
83	18	»	»	»	98^{6}		+	
84	17	»	»	»				
85	4	»	15 gtt.	»	98^{4}	red	+	
86	11	»	1 cc.	arm	98^{6}	red pain	+	
87	30	»	1,4 cc.	arm				Revaccination case nº 9.
88	60	»	1 cc.	»				
89	40	f.	»	»				
90	6	m.	15 gtt.	»	98^{4}		+	
91	40	»	1 cc.	»	98	red pain	+	
92		»	»	buttock	98^{1}			

Nomber	Age	Sex	Dose	Location	Temp.	Local effect.	Tired	Remarks
93		m.	1 cc.	buttock	98^1		+	
94	3	»	15 gtt.	»	100^2	pain		
95	1	»	1 cc.	»	99^8	»	+	
96	27	f.	1,4 cc.	arm	99^7	pain red	—	Revaccinated case nº 10.
						swollen		» 12.
97	50	f.	1, 3 cc.	arm	100	pain red	+	» 16.
98	15	»	1, 3 cc.	»	99^4	pain red	—	» 14.
99	20	»	1 cc.	»				
100	40	»	1, 3 cc.	»	99^7	swollen	+	» 1.
						pain red		
101	50	»	1, 3 cc.	»	99^6	pain	—	» 2.
								On April 24.
102	36	m.	1 cc.	arm	99	red pain	—	
103	32	f.	»	»				
104	8	m.	»	»	100^2	—	+	
105	11	f.	»	»	99^3	pain	—	
106	14	»	»	»	98^7	—	+	
107	4	m.	14 gtt.	»	98	—	—	
108	29	f.	1 cc	»	99^3	red pain	+	
						swollen		
109	13	»	»	»	99^2	red	—	
110	49	»	»	»	99	red pain	+	
111	16	»	»	»	99	pain	—	
112	33	»	»	»	98	pain red		
113	13	»	»	»	99^8	»		
114	10	m.	»	»		pain	+	
115	11	»	»	»	101	red	—	
116	15	»	»	»	99^2	red pain	+	
117	5	m.	15 gtt.	»				
118	13	f	1 cc.	buttock				
119	6	m.	15 gtt.	»				
120	23	»	1 cc.	»				
121	29	»	1,3 cc.	»				
122	32	»	1,3 cc.	»				
123	25	»	1.3 cc.	arm				
124	4	f.	15 gtt.	»				
125	48	»	1 cc.	»	100^4	red pain	+	
126	24	»	»	»				
127	34	»	»	»				
128	8	»	»	»				
129	34	»	»	»				
130	13	»	»	»	100^4	red pain	+	
131	11	»	»	»	100^2	pain	—	
132	10	»	»	»				
133	12	»	»	»	100^2	–	+	
134	11	»	»	»	100^3	pain red	+	
135	35	»	»	»				
136	14	»	»	»	99	—	+	
137	6	m.	»	»				
138	10	m.	»	»	100	pain	+	
139	25	»	»	»				
140	10	»	»	»	100^8	red pain		

Nomber	Age	Sex	Dose	Location	Temp.	Local effect.	Tired	Remarks
141	9	m.	1 cc.	arm.				Apr. 25.
142	12	»	»	»	100^{3}	red.	—	
143	6	f.	18 gtt.	»	99^{6}	red.		
144	22	m.	1 cc.	»	98^{8}	red.	+	
145	10	f.	»	»	100^{6}	red pain	+	
146	14	»	»	»				
147	12	m.	»	»				
148	36	f.	»	»	100	red pain	+	
149	13	»	»	»				
150	9	»	»	»				
151	19	»	»	»				
152	34	m	»	»	98^{6}	red pain	—	
153	28	f.	»	»	99	»	—	
154	28	»	»	»		»	—	
155	10	m.	»	»	98^{9}	»	—	
156	16	»	»	»	100^{2}	red.	—	
157	14	f.	1 cc.	»				Apr. 26 1911.
158	5	m.	15 gtt.	»				
159	3	f.	12 gtt.	»				
160	22	»	1 cc.	»				
161	20	»	»	»				
162	24	»	»	»				
163	52	»	»	»				May 1 fever, on May 2 dead no bubo.
164	56	»	»	»				
165	50	»	»	»				
166	20	f.	1 cc.	»				Apr. 27.
167	15	»	»	»				
168	32	»	»	»				
169	33	»	»	»	99^{1}	pain	+	
170	25	»	»	»				
171	12	m.	»	»				
172	12	»	»	»				
173	15	f.	»	»				
174	45	m.	»	»				
175	8	f.	1 cc.	»				Apr. 29.
176	18	»	»	»				
177	13	»	»	»				
178	19	»	»	»				
179		»	»	»				
180	35	m.	»	»				Revaccination case nº 3.
181	14	»	»	»				
182	6	»	15 gtt.	»				
183	4	f.	»	»				
184	32	»	1 cc.	»				
185	28	m.	»	»				
186	24	»	»	»	99^{2}	red pain	+	
187	10	f.	18 gtt.	»				

Nomber	Age	Sex	Dose	Location	Temp.	Local effect.	Tired	Remarks
188	3	f.	15 gtt.	arm	Temperature average 99^5 did not lak temp. myself	Also reported pain	And all tired	
189	16	»	1 cc.	»				
190	7	m.	15 gtt.	»				
191	17	»	1 cc.	»				
192	16	»	»	»				
193	24	»	»	»				
194	40	»	»	»				
195	15	»	»	»				
196	8	»	18 gtt.	»				
197	60	»	1 cc.	»				
198	31	»	»	»				
199	62	»	»	»				
200	6	m.	15 gtt.	»				
201	16	»	»	»				
202	17	»	»	»				
203	2	»	10 gtt	»				
204	12	f.	1 cc.	»				
205	36	m.	»	»				
206	10	»	»	»				
207	15	»	»	»				
208	27	»	»	»				
209	19	»	»	»				
210	30	f.	»	»				
211	6	m.	18 gtt	»				
212	31	»	1 cc.	»				
213	34	f.	»	»				
214	20	»	»	»				
215	15	»	»	»				
216	6	m.	15 gtt.	»				
217	20	f.	1 cc.	»				
218	21	»	»	»				
219	20	»	»	»				
220	4	»	10 gtt.	»				
221	48	»	1 cc.	»				
222	60	»	15 gtt.	»				
223	59	»	1 cc.	»				
224	20	»	15 gtt.	»				
								On May 3.
225	34	m.	1 cc.	»				
226	7	»	15 gtt.	»				
227	9	»	1 cc.	»				
228	5	»	15 gtt.	»				
229	39	»	1 cc.	»				
230	23	»	»	»				
231	22	»	»	»				
232	11	»	»	»				
233	13	»	»	»				Nearly pain red on injection vomited.
234	33	»	»	»				
235	42	»	»	»				Temp. on injection 99^6, son died plague before.

Nomber	Age	Sex	Dose	Location	Temp.	Local effect.	Tired	Remarks
236	10	m.	1 cc.	»				Temp. on injection 99^8, brother died plague before.
237	37	»	»	»				
238	18	»	»	»				
239	13	f.	»	»				
240	30	m.	»	»				
241	18	»	»	»				Temp. on inject. 100. Same house as n° 234 et 235.
242	20	f.	1 cc.	Arm	99	pain red	+	On May 4.
243	40	»	»	»	98^9	»	+	
244	15	»	»	»	99^1	»	+	
245	16	»	»	»				
246	13	»	»	»				
247	43	m.	»	»				
248	31	»	»	»				
249	24	»	»	»	99	red pain swollen	+	
250	12	f.	»	»	99	»	»	
251	7	»	15 gtt.	»	100^6	»	»	Headache.
252	7	m.	»	»	99^5	»	»	
253	17	»	1 cc.	»	99	»	»	
254	17	f.	»	»	99	»	—	
255	25	»	»	»	99^8	»	—	
256	16	»	»	»	99	»	—	
257	47	m.	1 cc.	Arm				May 5.
258	20	»	»	»				
259	19	»	»	»				Emp 100 on injection.
260	52	»	»	»	99	pain	+	
261	14	»	»	»			+	
262	14	»	»	»				
263	11	»	»	»				
264	45	»	»	»				
265	10	»	»	»				
266	5	»	15 gtt.	»				
267	19	»	1 cc.	»				May 6.
268	31	m.	1 cc.	»		red pain	+	
269	40	»	»	»				
270	28	»	»	»				
271	37	»	»	»		»	+	
272	25	»	»	»		»	+	
273	18	»	»	»				
274	9	»	»	»		red	+	
275	40	f.	1 cc.	Arm		pain red		June 17 at Canton. Swollen gland in axilla.
276	37	m.	»	»		»		
277	36	f.	»	»		»		
278	40	»	»	»		»		
279	43	m.	»	»		»		
280	49	f	»	»		»		

Nomber	Age	Sex	Dose	Location	Temp.	Local effect.	Tired	Remarks
281	43	f.	1 cc.	arm		pain red		
282	40	»	»	»		»		
283	3 — 7 years	»	15 gtt.	»		»		
284		»		»		»		
285		»	»	»		»		
286		»	»	»		»		
287		»	»	»		»		
288		»	»	»		»		
289		»	»	»		»		
290		»	»	»		»		
291		»	»	»		»		
292		»	»	»		»		
293		»	»	»		»		
294	5	m.	»	»		»		
295	13	»	1 cc.	»		»		
296	15	»	»	»		»		
297	12	»	».	»		»		
298	14	»	»	»		»		
299	15	»	»	»		»		
300	19	»	»	»		»		
301	10	»	»	»		»		
302	32	»	»	»		»		
303	30	»	»	»				
304	8	»	»	»				
305	35	f.	»	»				
306	3	»	15 gtt	»				
307	5	»	»	»				
308	7	»	»	»				

Zymonematosi con localizzazione nella cavità della bocca, osservata in Brasile

Per A. SPLENDORE.

Esporro, nella presente comunicazione, il risultato delle mie ricerche, sopra un' affezione micotica ancora poco nota dominante in Brasile. A rispetto furono già, da me stesso, publicate varie note preliminari (1), ed una estesa memoria esporrà, prossimamente, gli studi dettagliati, accompagnati da documenti e da tavole illustrative.

Le lesioni da cui la malattia e caratterizzata hanno sede, principalmente, nella cavità della bocca. Essa per la prima volta, fu constatata da A. Lutz (2). Consistono, queste lesioni, in neoformazioni nodulo ulcerative, che si presentano ora sotto forma d'infiltrazioni dure ed appiattite, a modo di callosità, poco o nulla sporgenti sul livello della mucosa normale, ora sotto quella di vegetazioni papillomatose, situate sia sulla mucosa delle labbra e sia sopra quella della base o dei margini della lingua, o in altre regioni della bocca, onde, non raramente, prese la sua origine la lesione iniziale della malattia. Tali vegetazioni, sul palato duro, sono, spesso, situate sul fondo di superficiali erosioni o di ulcerazioni poco profonde, e si presentano con l'aspetto di condilomi acuminati, sia isolati, sia confluenti; ma sulle gengive, più ancora, sulle mucose delle guancie, per lo più, si presentano aggruppate in grandissimo numero, costituendo delle masse vegetanti framboesoidi, la di cui superficie puo ricordare perfettamente quella di una testa di cavol fiore. Gli elementi proliferanti possono essere apepna sollevati sulla superficie della mucosa normale; ma possona arrivare anche fino all' altezza di 3 o 4 mm. o poco più. Sull' ugola e su' pilastri, invece, prendono, più frequen-

(1) A. Splendore. « Sobre um novo caso de blastomycose generalizada ». *Rev. Soc. Scient. de S. Paulo*, 1909.

A. Splendore. « Blastomicosi americaine ». *Boll. della Soc. di Med. e d'Ig. col.*, anno II, 1910

A. Splendore. « Buba-Blastomicosi-Leishmaniosi », *Archiv. f, Schiffs-u, Trop-Hyg.*, 1911 ; *Policlinico s-c.*, 1911.

(2) A. Lutz. « Uma mycose pseudo-coccidica localizada na bocca ». *Brazil Medico*, 1908.

temente, la forma di pseudotubercoli, ciascuno de quali puo raggiungere la dimensione di un piccolo cece. Dette vegetazioni hanno carattere invadente e progressivo e, ben presto, si propagano alla faringe e alla laringe, d'onde l'affezione, spesso, passa ad attaccare la trachea, i bronchi, i polmoni e gli altri organi interni. Rara è la loro localizzazione sui tessuti cutanei; ma fu da me riscontrata in due, sopra sette, casi osservati; e le lesioni rispettive erano situate sulle regioni d'un piede: avevano forma di ulcerazione irregolare, poco profonda, la superficie di 2 o 3 cmq., ed erano coperte di una crosta brunastra, sotto la quale s'incontravano numerose granulazioni germoglianti. Il loro aspetto ricordava perfettamente quello delle blastomicosi dermatiche descritte da Gilchrist e da altri osservatori. In corrispondenza di queste ultime lesioni, esistevano delle glandole linfatiche ipertrofizzate, nella rispettiva regione crurale, cosi come, sempre, fu verificata la compartecipazione delle glandole linfatiche del collo in corrispondenza delle vegetazioni della bocca, sopra notate.

Gli ammalati, attaccati du detto tipo morboso, presentano, sempre, notevole abbattimento, debolezza e dimagramento giornalmente crescente, fin dal principio dell' affezione e, non raramente, un caratteristico abbassamento della voce, la quale, col progredire del processo morboso, puo arrivare fino al punto di estinguersi del tutto, o quasi, rimanendo, in tale stato, il paziente, costretto a servirsi di segnali, onde farsi comprendere in qualche cosa. Quello che, più di tutto, affligge l'infermo è una copiosa e incessante salivazione, la quale, sovente, accompagnata da dolori trafittivi nelle regioni della bocca attaccate, e da un senso di difficoltà nell' atto dell' inghiottire, talvolta, giunge a diventare cosi intensa, da impedire la presa del cibo ed il sonno. L'organismo, esaurito da toli sofferenze, quasi sempre lunghe ed incurabili, rendesi sempre più debole e dimagrito, fino a che viene la morte a chiudere il quadro della malattia, in seguito ad un' estrema cachessia del paziente. Ho visto uno di questi ammalati che, negli ultimi anni di vita, era ridotto, si puo dire, ad ossa e pelle, senza contare che aveva completamente perduta la voce e che, per l'estremo esaurimento, non aveva, quasi, più neanche la forza di muovere le braccia.

Le lesioni della bocca in tali ammalati possono rassomigliare a quelle della *Leishmaniosi* delle mucose da me, per la prima

dare, pero, per la diagnosi differenziale, che nell' affezione protozoica non si tratta di callosità o di escrescenze papillomatose, volta, messa in evidenza ed individualizzata (1). Bisogna ricorcome quelle or ora ricordate; ma di speciali granulazioni, che s'incontrano localizzate, per lo più, sul palato, le quali nel primo periodo del loro sviluppo, appariscono sotto forma di piccoli nodoletti lisci, lucenti, di aspetto pseudovescicoloso, coperti da una caratteristica crosta semitrasparente, e in un periodo avanzato, diventati confluenti, costituiscono delle vegetazioni a modo di masse fungose granulate, variamente divise da solchi. In tale stato, per la necrosi del loro epitelio, queste granulazioni perdono la loro lucentezza, e l'essudato che le ricopre diventa, allora, più o meno abbondante, giallastro e di aspetto alquanto cremoso. Questa malattia protozoica puo anch' essa, come la micotica, determinare una certa difficolta nell' atto dell' inghiottire, cosi come puo anche determinare salivazione più o meno profusa, nonche una certa cachessia del paziente, e puo, anch' essa avere una durata di vari anni, mostrandosi ribelle a comuni rimedi; ma non arriva, per quanto mi consta, ad attaccare gli organi interni dell' ammalato, fermando, appena, la sua marcia, a livello dell' orificio della faringe e della laringe. Invece, l'affezione micotica, molto frequentemente, o quasi sempre, ben presto passa dalla bocca agli organi respiratori, e quando essa è giunta ad attaccare i polmoni, il quadro clinico che presenta l'infermo non differisce per nulla da quello di una grave tubercolosi. Uno dei miei ammalati, il quale ho potuto seguire da vicino per qualche mese, presentava anche tosse stizzosa, sputi sanguigni, rantoli bronchiali, ottusilà polmonare, nonche febbre cerotina e sudori notturni, talvolta copiosi, mostrando, alla radiografia, numerose zone di opacità, specialmente in corrispondenza della regione del polmone destro e presso la regione del mediastino, dovuta, indubitabilmente, a localizzazione del processo infettivo nel parenchima polmonare corrispondente e nelle glandole peribronchiali. Debbo, per altro, notare che la febbretta serotina, leggera e intermittente come era, scompariva di tanto in tanto, per alcuni giorni, in modo tale che la curva termometrica del paziente risulta formata da periodi febbrili della lunghezza di due o tre settimane, intermezzati da periodi di apiressia della durata di sei o sette giorni, poco più o meno. Non

(1) A. Splendore. « Buba-Blastomicosi-Leishmaniosi ». *Imprensa Medica*, 1911, n° 1 ; *Policlinico, s. c. l. c.* ; *Arch. f. Schiffs-u. Trop-Hyg, l. c,*

posso ancore accertare con sicurezza se tale andamento termometrico sia caratteristico dell' affezione, ma debbo notare che anche alcuni altri dei miei ammalati hanno fatto cenno, nella loro storia clinica, di aver sofferto delle febbri intermittenti aggruppate in periodi di vari giorni, divisi, anch' essi, da periodi di apiressia. La diagnosi dell' affezione puo essere, in ogni modo, facilitata dall' esame microscopico e dalle ricerche di laboratorio, visto che né l'espettorato né il materiale delle lesioni presentano, in questa malattia, alcun bacillo di Köch, salvo il caso di una complicazione, cosi come negativi per la tuberculosi riescono i risultati esperimentali delle reazioni specifiche e quelli delle inoculazioni fatte in animali col materiale patologico proveniente dall' organismo del paziente. Invece, le ricerche microbiologiche, tanto nel muco bronchiale quanto nelle vegetazioni sopra ricordate, cosi come nelle glandole linfatiche ad esse corrispondenti, mettono in evidenza la presenza di caratteristici corpuscoli parassitari delle blastomicosi, che si trovano, talvolta, in grandissimo numero, sia intra che extracellulari. In un caso li ho anche rinvenuti numerosi nelle cellule renali incontrate nel sedimento dell' urina emessa da un paziente. Essi si presentano, nei tessuti, tanto sotto forma di pseudococcidi, quanto sotto quella di blastomiceti propriamente detti. Possono essere messi in evidenza indipendentemente da reattivi o colorazioni, meglio ancora mercè l'ausilio di una tenue soluzione acquosa di soda o di potassa; pero, talvolta, é molto difficile la loro constatazione, imperocchè, per effetto di degenerazione, essi possono perdere la loro forma caratteristica ed assumere un aspetto di pseudo-vacuoli, nel protoplasma delle cellule dove si trovano albergate.

La struttura istologica non è meno caratteristica in questo tipo d'affezione brasiliana che nelle forme della cosi dette « blastomicosi » descritte altrove da vari osservatori. Riscontrasi, difatti, cosi nelle vegetazioni della bocca come in quelle della superficie cutanea, ai casi relative, ispessimento dell' epitelio, talora notevolissimo, con presenza di globi epiteliali, analoghi a quelli del cancroide, alcuni dei quali formati, non di rado, da cellule in vià di cheratinizzazione; e microascessi nello strato di Malpighi. Nei microascessi si notano numerosi leucociti mono o polinucleati, cellule epitelioidi e cellule giganti. Alcune di queste sono di grandissime dimensioni ed hanno fino a cento nuclei e molto più. Oltre a cio, si puo constatare che molti leucociti sono penetrati

negli interstizi delle cellule epiteliali degli strati superiori, disgregando il tessuto relativo fino ad ulcerazione, nello stesso tempo che una densa infiltrazione dei predetti elementi cellulari notasi nella regione delle papille, pigliando frequentemente una disposizione di tipo tubercolare, circondata, non di rado, da numerose fibre connettivali, anch'esse, talvolta, notevolmente proliferate. Il tessuto delle glandole linfatiche, poi, sembra completamente trasformato in una massa di noduli tubercoloidi, in ciascuno dei quali è possibile notare una zona periferica formata da cellule connettivali concentricamente disposte, una zona media con predominio di cellule linfatiche e cellule epitelioidi; una zona centrale, notevole per la presenza di cellule giganti, in mezzo a leucociti più o meno alterati. Talvolta è veramente impressionante l'enorme numero di cellule giganti. È in mezzo a tali elementi patologici che s'incontrano i corpuscoli parassitari anzidetti, mostrandosi, principalemente, numerosi nel protoplasma delle cellule giganti, in ciascuna delle quali se ne possono contare fino ad una trentina e anche più.

L'aggruppamento dei parassiti è, non di rado, caratteristico, mostrandosi formato da una forma maggiore circondata da numerose altre minori, derivanti, indubiamente, da gemmazione della precedente.

Le culture di tali mocrorganismi non sono sempre di facile riuscita, ma qualche volta l'ho ottenute in abbondanza nei terreni ordinari, specialmente se glucosati o glicerinati. I germi si sviluppano e si riproducono con forme blastomicetiche unitamente a forme filamentose, miceliane, ricordando un poco il comportamento dei saccaromiceti e un altro poco quello degli oidi o degli endomiceti: quindi li ho classificati nel nuovo genere *Zymonema* di De Beurmann et Gougerot (1), denominandoli col titolo di *Zymonema brasiliense*.

Le colture stesse sono dotate di notevole potere patogeno, verso alcuni animali di esperimento; pero la loro azione non è costante: alcuni animali con esse inoculati (cavie e conigli) morirono in pochissimi giorni, presentando, all' autopsia, enorme riproduzione dei germi inoculati, sopratutto nelle glandole linfatiche; altri sopravvissero vari mesi, senza presentare nell' organismo nè alterazioni organiche nè presenza di parassiti.

(1) De Beurmann et Gourgerot. « Les exascoses, etc. », *Bull. et Mém. de la Soc. Med. des Hôp: de Paris*, 1909.

L'incostanza della virulenza si osserva, del resto, anche col virus direttamente tirato dalle vegetazioni degli ammalati. Sono riuscito, tuttavia, con lo stesso, per scarificazione, sulle gengive di una cavia, a riprodurre esattamente le vegetazioni papillomatose caratteristiche dell' affezione umana, con enorme riproduzione dei corpuscoli parassitari anzidetti.

Quanto alla cura delle lesioni, nell' uomo, furono adoperati molti rimedi, per uso generale e locale, non escluso il jodo; ma senza alcun risultato; anche l'applicazione di raggi X, ripetuta in un caso per lungo tempo, fu negativa: qualche risultato soddisfacente pero', di grandissimo valore, ho conseguito con l'applicazione del *radium*, che, nella bocca di un ammaloto, ha soppresso; in pochissimo tempo, l'incessante salivazione. Tale risultato ha permesso al paziente di potersi cibare un poco meglio e riacquistare, cosi, un poco di forza ed energia perduta.

Dal 1907, tempo a cui rimonta la prima osservazione, a tutt'oggi, ben sette casi di quest'affezione sono stati verificati con gli esami microscopici. Vari altri casi, con lesioni nella bocca, clinicamente identici a quelli menzionati, ci sono stati riferiti da colleghi degni di fede e, di tal maniera, non si puo supporre che la localizzazione nella bocca rappresenti una fortuita casualità, dovendo, invece, essere ritenuta come carattere principale di un' entità morbosa, la quale merita un posto a parte nel vasto gruppo delle affezioni micotiche.

A me pare, poi, di riscontrare in essa molta analogia con alcuni dei casi descritti dal Breda sotto il titolo di « *Buba brasiliana* », la maggior parte dei quali, per altro, appartengono, indubiamente, alla *Leishmaniosi* a cui mi sono riferito.

Questa opinione, da me stesso per la prima volta emessa e sostenuta, oramai è accettata anche da altri osservatori che hanno ripetuto le mie osservazioni.

Sulla patogenesi di questa micosi brasiliana non posso dire ancora alcun fatto assodato. In vista della localizzazione primitiva nella bocca, potrebbe supporsi che l'infezione dovesse iniziarsi pel trasporto del virus infettante sulle mucose, durante l'introduzione degli alimenti. Tale sospetto potrebb' essere avvalorato dal fatto, già conosciuto, che numerosi sono i funghi che vivono sulla superficie delle frutta e dei vegetali in generale; ma, in merito, mancano, fino ad ora, delle prove giustificative. Puo anche darsi che l'infezione fosse propagata da qualche insetto, sia pure

la pulce penetrante, da cui due dei miei ammalati assicurarono di essere stati preventivamente attaccati, in corrispondenza della lesione cutanea di cui erano portatori, allora, si dovrebbe supporre che le lesioni delle cavità mucosa rappresentassero manifestazioni specifiche del l'infezione, qualunque sia la regione cutanea per la quale il microrganismo patogeno fosse primitivamente penetrato. Il problema della patogenesi, in tutti i modi, merita di essere ancor meglio studiato ed è, certamente, molto importante, specialmente dal punto di vista della profilassi.

(*Laboratoire de Bactériologie de l'Hôpital S. Joaquim, S. Paulo* (*Brésil*).

Résumé français. — L'auteur décrit avec soin une affection mycosique encore peu connue, dont A. Lutz a observé le premier cas et qui est assez répandue au Brésil. C'est une mycose buccale se traduisant par la formation de nodules ulcérés et de végétations sur la muqueuse. Les lésions peuvent se propager au larynx, à la trachée, aux bronches et aux poumons, et aux autres organes. Les localisations cutanées sont assez rares mais, lorsqu'elles existent, elles ressemblent à celles qui ont été décrites par Gilchrist et les autres observateurs dans la Blastomycose cutanée. Le champignon qui a été cultivé offre à la fois des formes levures et des formes filamenteuses, et l'auteur acceptant la dénomination de *Zymonema*, proposée par De Beurmann et Gougerot, donne au parasite de cette affection buccale brésilienne le nom de *Zymonema brasiliense*.

Mode d'action du salvarsan dans la fièvre récurrente expérimentale du rat

Par C. LEVADITI et L. ARZT (1), (de Vienne).

L'action stérilisante de l'arsénobenzol dans la fièvre récurrente, mise en lumière par HATA (2) et IVERSEN (3), a été étudiée expérimentalement par Mc INTOSH (4). Cet auteur a montré que chez les rats infectés, les parasites, sous l'influence du salvarsan, disparaissent rapidement de la circulation générale; la maladie guérit après une seule injection sous-cutanée de 0 g. 005 « 606 » par 100 g., et il n'y a pas de récidive, même après plusieurs mois d'observation.

Il était intéressant d'examiner le mode de destruction des spirilles de la fièvre récurrente chez les animaux traités par l'arsénobenzol et voir, jusqu'à quel point les cellules de l'organisme interviennent dans le processus de stérilisation engendré par le composé arsénical découvert par M. EHRLICH. L'un de nous (5), en collaboration avec TWORT, a montré de quelle façon s'opère la spirochétolyse chez les lapins porteurs de chancres syphilitiques du scrotum et soumis au traitement par le 606. Les treponèmes offrent des modifications morphologiques se traduisant par un aspect moniliforme des parasites et par leur transformation en granules, altérations décelables sur des coupes imprégnées à l'argent.

Nous avons entrepris une étude analogue sur la septicémie spirillaire provoquée chez le rat par le spirille de la fièvre récurrente et nous avons recherché :

1° En combien de temps, chez les rats traités, les parasites dis-

(1) Ce travail a été fait grâce à l'appui matériel du Prix BIERLOT (Université de Vienne, 1912).

(2) *Hata, in Ehrlich-Hata,* Die experimentelle Chemotherapie der Spirillosen, Berlin, Springer, 1910.

(3) IVERSEN. Chemotherapie des Recurrens, in *Ehrlich-Hata,* Die Experimentelle Chemotherapie der Spirillosen, Berlin, Springer, 1910.

(4) Mc INTOSH. On the influence of the new Ehrlich preparation Dioxidiamidoarsenobenzol (606) on recurrent fever in rats, *The Lancet,* 1910, t. CLXXIX, p. 713.

(5) LEVADITI et TWORT, *C. R. de la Soc. de Biologie,* 1910, t. LXIX, p. 633.

paraissent de la circulation générale, et si le sang, dépourvu de spirilles décelables au microscope, continue à être infectieux pour d'autres animaux neufs;

2° Quel est l'intervalle, à partir du moment où l'on administre le 606, pendant lequel les organes renferment encore du virus actif, en d'autres termes, quel est le moment où s'achève la stérilisation complète de l'organisme;

3° Quelles sont les modifications morphologiques des spirilles et jusqu'à quel point les cellules interviennent pour assurer cette stérilisation complète.

Voici comment nous avons procédé:

On injecte, dans le péritoine de plusieurs rats, du sang d'un rat riche en spirilles (1), et le 2e, le 3e ou le 4e jour de l'infection, alors que les préparations faites avec le sang de la queue montrent des spirilles assez nombreux, on administre aux animaux, toujours par la voie péritonéale, 1 cm^3,5 par 100 g. d'animal d'une solution de 606 à 0 g.,05 pour 10 cm^3, *soit 0 g.,0075 arsénobenzol pour 100 g.* Les rats sont ensuite sacrifiés à divers intervalles. Leur sang est tout d'abord examiné microscopiquement, ensuite défibriné et injecté à des souris. On procède de la même façon avec les organes; la rate, le foie, le poumon et le rein sont découpés en petits fragments, triturés et émulsionnés dans de l'eau salée, puis l'émulsion est injectée dans le péritoine des souris (2). De plus, des morceaux de ces organes sont fixés dans le formol et soumis à l'imprégnation à l'argent, d'après le procédé indiqué par l'un de nous et modifié par NAKANO (3). Voici, d'ailleurs, les détails de ce procédé rapide:

Des fragments de 1-2 mm. épaisseur sont mis dans l'alcool à 95° pendant 3 à 5 h. Lavage à l'eau courante pendant 10 minutes. On place ensuite les fragments dans une solution de nitrate d'argent à 1 g. 5 p. 100, pendant 4 à 5 h. à 50°. Réduction par la solution suivante :

Acide pyrogallique	3 g.	4 à 10 h à 50°.
Solution de formol à 10 : 100......	5g.	
Eau distillée	100 g.	

EXP. I. — Le 10 février 1911, on infecte 5 rats avec 0 cm^3,2 sang de rat, riche en spirilles. Le 13 février tous les rats montrent de non rares parasites dans la circulation générale, et il en est de même le 14. A ce moment (11 heures du matin) on injecte le 606.

(1) Nous nous sommes servi du virus africain de R. KOCH, conservé à l'Institut Pasteur.

(2) Environ 0 cmc. 5.

(3) NAKANO *Deutsch. med. Woch.*, 1912, n° 9, p. 416.

Rat I. P. = 92 g.
Rat II. P. = 100 g.
Rat III. P. = 125 g. } 1 cc. 5 p. 100 g. d'animal, de la solution à 0 g. 05 p. 10.
Rat IV. P. = 105 g.
Rat V. P. = 90 g

Le *Rat N° I* est sacrifié à midi, soit *une heure après l'injection de salvarsan. Nombreux spirochètes* dans le sang.

Le *Rat* N° *II* est sacrifié à 2 heures, soit *trois heures après l'injection de 606*. L'examen du sang de la queue, fait d'après le procédé de Burri (encre de chine), montre l'*absence complète de spirilles* décelables au microscope. On injecte *le sang* et une *émulsion de rate* à des souris (cavité péritonéale).

Le *Rat N° III* est sacrifié à 4 heures, soit *cinq heures après l'administration du médicament. Plus de spirochètes dans le sang* (même procédé). On injecte le *sang* et *une émulsion de rate* à des souris.

Les *Rats N°s IV et V* sont sacrifiés l'un 7 *heures*, l'autre *22 heures* après l'injection de salvarsan. Absence complète de spirilles dans le sang. Inoculation de sang et d'une émulsion de rate à des souris.

Le tableau suivant montre les résultats des inoculations aux souris :

Tableau I

Rat	Temps écoulé après l'injection de 606	Matériel inoculé	17/2	19/2	20/2	21/2	22/2	23/2	24/2
II	3 heures.	sang	0	0	0	+	+	0	+
		rate	0	+	+++	+++	0	+	0
III	5 heures.	sang	0	0	0	0	0	0	0
		rate	0	0	+	++	+	0	+
IV	7 heures	sang	0	0	0	0	0	0	0
		rate	0	0	0	0	0	0	0
V	22 heures	sang	0	0	0	0	0	0	0
		rate	0	0	0	0	0	0	0

Cette expérience montre que si l'*on s'en tient à la simple constatation microscopique des spirilles dans la circulation générale, le salvarsan provoque la stérilisation trois heures déjà après l'administration du médicament.* Cependant, l'inoculation de ce sang et du tissu splénique à des souris, prouve que cette stérilisation n'est qu'apparente ; en effet, non seulement le sang et la rate de l'animal sacrifié à la 2e heure provoquent encore la spirillose chez la souris, mais, même à la 5e heure, la stérilisation n'est pas complète, attendu que la rate peut conférer l'infection, après ce laps de temps. *La destruction complète des parasites n'apparaît donc*

que sept heures après l'injection du 606. Cette recherche montre, de plus, *que le sang peut avoir perdu sa virulence, alors que les organes, en particulier la rate, renferment encore du virus pathogène pour la souris.*

Exp. II. — Le 2 mars on infecte cinq rats (0 cm³,2 de sang riche en spirilles ; injection péritonéale).

Le 4 mars : *Rat N° I.* P. = 152 g : *nombreux* spirilles dans le sang circulant.
Rat N° II. P. = 103 g : spirilles *assez rares.*
Rat N° III. P. = 100 g : *très nombreux spirilles.*
Rat N° IV. P. = 90 g : *très nombreux spirilles.*

A 11 heures on injecte dans le péritoine 1 cm³ 5 de la solution de 606 à 0 g 05 pour 10 cm³.

Voici le résultat des inoculations :

Tableau II

Rat	Temps écoulé après l'injection de 606	Matériel inoculé	7/3	5/3	9'3	10/3	12/3	13/3	14/3
I	1 heure . .	sang	+	+	o	o	o	o	o
		rate	o	o	+	+	++	o	o
		foie	o	o	o	o	+	o	o
		poumon	o	+	o	o	++	+	o
		rein	o	o	o	+	+	++	o
II	2 heures. .	sang	o	o	o	o	o	++	o
		rate	o	o	o	o	+	o	o
		foie	o	+	o	o	+	o	o
		poumon	o	o	o	o	o	o	o
		rein	o	o	+	o	++	+	o
III	4 h. 1/2 . .	sang	+	+					
		rate	+	+					
		foie	+	+					
		poumon	+	+					
		rein	+	+					
IV	6 h. 1/2 . .	sang	o	o	o	+	++	o	o
		rate	o	o	o	o	o	o	o
		foie	o	o	o	o	o	o	o
		poumon	o	o	o	+	++	+	o
		rein	o	o	o	o	o	o	o
V	18 heures .	sang	o	o	o	o	o	o	o
		rate	o	o	o	o	o	o	o
		foie	o	o	o	o	o	o	o
		poumon	o	o	o	o	o	o	o
		rein	o	o	o	o	o	o	o

Le *Rat N° I* est sacrifié à midi, soit *une heure* après l'njection du médi-

cament. Le sang contient de nombreux parasites. On injecte à des souris le *sang* et des émulsions de *rate, foie, poumon et rein.*

Le *Rat N° II meurt* entre *midi et demie et une heure et demie.* Nombreux spirilles dans le sang. On procède comme pour le rat précédent.

Le *Rat N° III* est sacrifié à 3 h et demie, soit *quatre heures et demie* après l'injection de salvarsan. *Nombreux spirilles dans le sang.* On procède comme avec le rat N° 1.

Le *Rat N° IV* est sacrifié à 5 h et demie, soit *six heures et demie* après l'administration de l'arsenobenzol. *Plus de spirilles dans le sang* (préparations à l'encre de chine). Inoculation de sang et d'émulsions d'organes à des souris.

Le *Rat N° V* (infecté en même temps que les précédents) est traité le 6 mars, à 4 heures ; il est sacrifié *dix-huit heures* après l'injection de 606, alors que son sang ne renfermait plus de parasites décelables au microscope.

Cette expérience diffère de la première par le fait que les spirilles ont persisté plus longtemps dans le sang, après l'injection de l'arsénobenzol (examen microscopique). En effet, tandis que, lors du premier essai, les parasites ont commencé à disparaître dès la deuxième heure, cette fois-ci, on les décelait 4 h. 1/2 encore après l'administration du médicament. Nous pensons que cette différence s'explique par l'inégale sensibilité des spirilles à l'égard de l'action microbicide du 606, aux diverses périodes de la maladie. *En effet, quelques essais préliminaires montrent que plus on se rapproche de la crise, plus il est facile de faire disparaître les parasites de la circulation générale à l'aide de la médication par l'arsénobenzol.* Nous continuons d'ailleurs ces expériences et nous relaterons prochainement les conclusions qui en découlent.

Quoi qu'il en soit, l'expérience n° II montre, comme la première, que la disparition des spirilles du sang circulant, constatée au microscope, n'indique pas forcément une stérilisation complète de l'organisme. La preuve en est fournie par le rat n° IV, dont le *sang* et le *poumon* ont transmis la maladie aux souris. *Cette stérilisation n'est apparue que dix-huit heures après l'injection de l'arsénobenzol.* Il résulte, de plus, que chez les animaux dont le sang contient encore du virus, certains organes peuvent en être dépourvus, ou du moins n'en renfermer que des quantités insuffisantes pour conférer la spirillose aux souris (*C. f.* Rat n° II et IV).

Exp. III. — Le 23 mars on injecte, comme précédemment, cinq rats. Le 25 spirilles assez nombreux dans le sang. Le 26 mars, injection de 606.

Rat I. P. = 175 g : *nombreux spirilles.*
Rat II. P. = 145 g : *assez nombreux spirilles.*
Rat III. P. = 145 g : *nombreux spirilles.*
Rat IV. P. = 155 g : *nombreux spirilles.*
Rat V. P. = 125 g : *peu de spirilles.*

Injection de 1 cc. 5 par 100 g d'animal de la solut. de 606, à 0 g 05 pour 10 cc. (à 10 heures et 1/2).

L'examen du sang, pratiqué *une heure* après l'injection du 606, donne les résultats suivants :

Rat I plus de spirilles.
Rat II spirilles très rares.
Rats III spirilles non rares.
Rats IV plus de spirilles.
Rats V plus de spirilles.

Voici le résultat des inoculations :

TABLEAU III

Rat	Temps écoulé après l'injection de 606	Matériel inoculé	28/3	29/3	30/3	31/3	1/4	2/4	3/4	4/4	5/4
I	1 heure	sang	o	o	o	o	++	+++	o	o	
		sang	o	o	o	+	+++	++	+	o	
		rate	o	o	o	o	++	o	o	o	
		foie	o	o	o	o	++	+++	o	o	
		poumon	o	o	o	o	+	o	o	o	
		rein	o	o	o	+	++	+++	o	o	
II	3 h. 1/2	sang	o	o	o	+	o	o	o	o	
		sang	o	o	o	o	++	++	o	o	
		rate	o	o	+	++	o	o	o	o	
		foie	o	o	o	o	++	++	o	o	
		poumon	o	o	o	o	+++	o	++	o	
		rein	o	o	o	o	o	o	o	o	
III	5 h. 1/2	sang	o	o	o	o	+	++	o	o	
		sang	o	o	o	o	o	o	o	o	
		rate	o	o	o	+	o	o	o	o	
		foie	o	o	o	o	o	o	o	o	
		poumon	o	o	o	o	+	o	o	o	
		rein	o	o	o	o	o	+	o	o	
IV	7 h. 1/2	sang	o	o	o	o	+	+	o	o	o
		sang	o	o	o	o	+	+	o	o	o
		rate	o	o	o	o	o	o	o	o	o
		foie	o	o	o	o	o	o	o	o	o
		poumon	o	o	o	o	++	++	++	o	o
		rein	o	o	o	o	o	o	o	o	o
V	22 heures	sang	o	o	o	o	o	o	o	o	o
		sang	o	o	o	o	o	o	o	o	o
		rate	o	o	o	o	o	o	o	o	o
		foie	o	o	o	o	o	o	o	o	o
		poumon	o	o	o	o	o	o	o	o	o
		rein	o	o	o	o	o	o	o	o	o

Le *Rat I* est sacrifié *une heure* après l'injection du médicament, alors que le sang ne montrait plus de spirilles décelables au microscope. Deux souris sont injectées dans le péritoine avec du sang pris dans le cœur ; on inocule également des émulsions de rate, foie, poumon et rein (1).

Le *Rat II* est sacrifié *trois heures et demie* après l'injection de 606 (*plus de spirilles dans le sang*).

Le *Rat III* est sacrifié *cinq heures et demie* après l'injection de 606 (*plus de spirilles dans le sang*).

Le *Rat IV* est sacrifié *sept heures et demie* après l'injection de 606 (*plus de spirilles dans le sang*).

Le *Rat V* est sacrifié *vingt-deux heures* après l'injection de 606 (*plus de spirilles dans le sang*).

Les résultats de cette expérience sont conformes à ceux qui découlent des deux essais précédents. Ici aussi, les organes des animaux sacrifiés à un moment où le sang ne montrait plus de spirilles décelables au microscope, ont transmis l'infection aux souris. La stérilisation complète n'existait pas encore *sept heures et demie* après l'injection du salvarsan ; elle n'est apparue que plus tard, entre ce moment et la 22e heure. Il est à remarquer, cependant, que *l'infectiosité des organes et du sang, décroît au fur et à mesure que l'on s'éloigne du moment où l'on a administré le médicament*. En effet, l'examen du tableau précédent montre :

1° Que chez les rats sacrifiés en dernier lieu et chez lesquels il n'y a pas eu encore de stérilisation complète (Rat III et IV), la quantité de virus contenue dans les tissus et dans le sang est faible, attendu que les souris n'ont contracté, le plus souvent, qu'une infection légère, à spirochètes rares, et que cette infection a été précédée d'une incubation plus longue.

2° Que chez les mêmes rats, la proportion des tissus dont l'inoculation aux souris a été suivie de résultats positifs, est inférieure à celle fournie par l'animal sacrifié le premier ; c'est ce qui résulte du tableau suivant :

Rat I : *six* inoculations ont fourni	*six* résultats positifs (6:6).
Rat II : *six* inoculations ont fourni	*cinq* résultats positifs (6:5).
Rat III : *six* inoculations ont fourni	*quatre* résultats positifs (6:4).
Rat IV : *six* inoculations ont fourni	*trois* résultats positifs (6:3).

L'ensemble de ces expériences permet de formuler les *conclusions* suivantes :

La disparition des spirilles de la circulation générale, *décelable*

(1) Les souris inoculées avec les matériaux provenant des rats traités ont été placées dans des bocaux isolés, afin d'éviter toute contamination.

au microscope, chez les rats traités par le salvarsan, n'indique pas une stérilisation complète de l'organisme. Chez de tels animaux, le sang et les organes peuvent encore conférer la spirillose aux souris. Il peut arriver même que le sang soit dépourvu de virulence, alors que certains tissus renferment du virus actif (*C. f.* le rat n° III de l'expérience I). Certains tissus paraissent plus souvent virulents que d'autres (la *rate* et le *poumon,* en particulier), comme il résulte de la comparaison des données suivantes :

Rate :	sur	11 inoculations	8 résultats positifs.
Poumon :	sur	8 inoculations,	7 —
Foie :	sur	8 inoculations,	5 —
Rein (1) :	sur	8 inoculations,	5 —

Cette répartition du virus dans les tissus, après le traitement par le 606, ne semble cependant obéir à aucune règle fixe.

Malgré l'absence d'une stérilisation complète pendant les premières 5 à 7 heures, l'action spirillicide du médicament se traduit déjà par la légèreté des infections engendrées par l'inoculation de sang et d'organes aux souris, et aussi par la longueur de la période d'incubation qui précède ces infections. Cette stérilisation n'apparaît qu'à partir de la 5e-7e heure ; elle est complète, en effet, de dix-huit à vingt-heures après le traitement, attendu qu'à ce moment ni le sang, ni les organes ne confèrent la spirillose aux animaux sensibles.

*
* *

Constatations microscopiques. — L'examen des coupes d'organes imprégnés à l'argent nous a permis d'assister, pour ainsi dire, à la destruction des spirilles au sein des tissus. *Le processus de destruction apparaît de la façon la plus manifeste dans le* FOIE *et la* RATE. Si l'on examine les préparations de foie à un petit grossissement, on est frappé de l'abondance de certaines *taches noires* au niveau des capillaires hépatiques, surtout au voisinage des espaces portes. A l'immersion, on constate que ces *taches noires* sont constituées par des spirilles en voie de destruction, et on peut suivre pas à pas les phases de la spirillolyse, jusqu'à la transformation complète des parasites en grains informes.

Chez les rats, dont les organes et le sang confèrent encore l'in-

(1) Nous n'avons tenu compte que des inoculations faites avec les matériaux provenant de rats « *non stérilisés* » par le médicament.

fection aux souris, et chez lesquels il ne peut donc être question d'une stérilisation complète, la quantité de spirilles ayant conservé leur aspect normal décroît au fur et à mesure que l'on s'éloigne du moment où on a injecté l'arsénobenzol. Par contre, les *débris de spirilles* sont nombreux. Il s'agit de fragments de spirochètes, le plus souvent disposés en boucle, pourvus d'une ou deux ondulations. Le corps du parasite a perdu sa régularité ; il est moniliforme, présente des renflements alternant avec des parties intermédiaires plus minces. Finalement, le spirille se transforme en véritables granules irrégulières, dont l'affinité pour l'argent est tout aussi manifeste que celle des spirilles entiers.

Ce qui est intéressant, c'est que *la grande majorité de ces parasites en voie de dégénérescence sont inclus dans des cellules que nous avons pu identifier avec les cellules de* KUPFER. On constate, en effet, au milieu d'un capillaire hépatique dilaté, un gros élément cellulaire pourvu d'un seul noyau volumineux, riche en chromatine, et dont le protoplasma renferme un nombre plus ou moins considérable de ces débris spirillaires. Le protpolasma est vacuolaire et contient, parfois, en plus des parasites dégénérés, des hématies plus ou moins déformées. *Il s'agit donc d'un véritable englobement des spirilles dégénérés par les cellules de* KUPFER. Une destruction analogue des parasites s'observe dans la rate ; elle est cependant moins nette que dans le foie. (Voy. fig. 1 et 3).

Chez les rats sacrifiés plus tard (de 18 à 20 heures), *et chez lesquels il y a eu stérilisation complète,* on ne décèle plus ni dans le foie, ni dans la rate des spirilles, voire même des fragments de spirilles reconnaissables au microscope. *Les cellules de* KUPFER ne *renferment que des granulations informes, véritable poussière de grains colorables en noir par l'argent.* Il s'agit bien là de détritus provenant de la destruction des parasites en spirales, destruction qui s'est opérée en grande partie dans le protoplasma des macrophages ; en effet, les coupes de foie provenant de rats neufs, ou de rats atteints de spirillose, mais non traités par le 606, montrent l'absence complète de ces granulations à l'intérieur des cellules de KUPPER (1) (voy. fig. 2).

En comparant les données fournies par l'examen histologi-

(1) Afin d'éviter toute erreur due à l'imprégnation, les fragments de foie *témoins* ont été traités dans le même bain que les morceaux de foie provenant des rats traités.

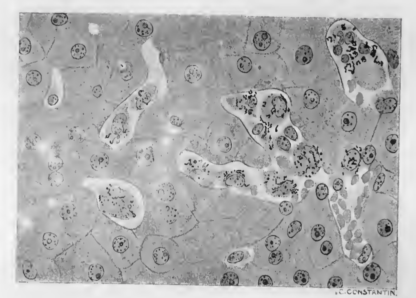


FIG. I

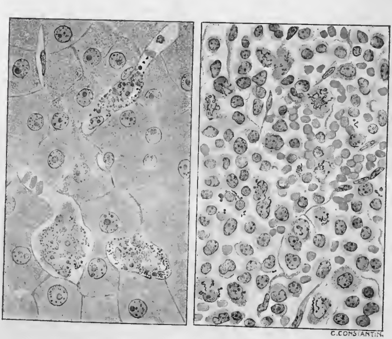


FIG. III

FIG. II

que et les résultats des inoculations aux souris, on peut conclure que *tant que les organes, en particulier le foie et la rate, renferment encore des débris de spirochètes pourvu d'une ou deux ondulations, ou des fragments de spirilles disposé en anneaux, ces organes sont infectieux pour les animaux sensibles. Par contre, lorsqu'on ne décèle sur les coupes que des grains informes, phase terminale de la spirillolyse intra-cellulaire, ces organes sont dépourvus de virulence.* Il est donc probable que ces spirilles fragmentés, mais qui ne se sont pas encore transformés en granulations informes, sont capables de se multiplier, dès qu'on les introduit dans un organisme neuf.

Quoi qu'il en soit, *ces constatations, montrant que les spirilles dégénérés sous l'influence de l'action spirillicide de l'arsénobenzol, sont englobés par les macrophages, et finissent par se détruire complètement dans le protoplasma de ces cellules, mettent en lumière l'intervention de l'organisme dans le processus de stérilisation engendré par le salvarsan, dans la fièvre récurrente du rat.*

(*Travail du Lab. de* M. LEVADITI,
à l'Institut Pasteur.)

Explication des figures.

FIG. I. — Coupe de foie imprégné à l'argent. *Rat sacrifié avant la stérilisation complète.* On voit dans les capillaires hépatiques, des macrophages (cellules de KUPFER) renfermant des débris de spirochètes (formes courtes, à 2-3 ondulations, formes en annaux, granulations). Gross. 1/630.

FIG. II. — Coupe de foie imprégné à l'argent. *Rat sacrifié après la stérilisation complète.* Les macrophages ne renferment que des granulations provenant de la destruction intra-cellulaire des spirilles. Gross. 1/630.

FIG. III. — Coupe de rate imprégnée à l'argent. *Rat sacrifié avant la stérilisation complte.* Spirilles fragmentés, moniliformes, dans les gros mononucléaires. Gross. 1/630.

Ouvrages reçus

PERIODIQUES.

Archiv für Schiffs und Tropen Hygiene, t. XVI, nos 8 et 9.

Archivos de Hygiene et Pathologia exoticas, t. III, n° 2.

British medical Journal, du 13 janvier au 11 mai 1912, 18 numéros.

Bulletin agricole du Congo Belge, t. III, n° 1.

Bulletin de la Société médicale de l'île Maurice, 29e année, n° 26.

Journal of the Royal army medical corps, t. XVIII, n° 5.

Journal of tropical Medicine and Hygiene, t. XV, nos 8 et 9.

Paludism, n° 4, mars 1912.

Transactions of the Society of tropical Medicine and Hygiene, t. V, n° 6.

Tunisie médicale, avril 1912, n° 4.

Yellow fever bureau, t. I, n° 10.

VOLUMES ET BROCHURES.

P.-H. Bahr. *Dysentery in Fiji during the year 1910.*

Dupont. *Rapport sur une mission de vaccine en A. O. F.*

P. C. Flu. Die Aetiologie der in Surinam Vorkommenden sogenannten « Boschyaws », einer der Aleppobenle analogen Erkrankung, *Centralbl. f. Bakter*, I, t. LX.

— Die Aetiologie des Granuloma venereum. *Arch. f. Schiffs u. Tropenhyg.*, t. XV, suppl. 9.

— Schistosomum Mansoni identish ist mit Sch. hæmatobium? *Centralbl. f. Bakter.*, I, t. XLI, et *Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië*, t. LI.

— Bericht über die Behandlung von 700 Fällen von Frambœsia tropica und 4 Fällen von Pian Bois mit Salvarsan. *Münch. mediz. Woch.*, n° 45, 1911.

J.-A. Gilruth and L.-B. Bull. Enteritis associated with infec-

tion of the intestinal wall by cyst forming protozoa (*Neosporidia*) occuring in certain nature animals. *Royal Society of Victoria*, Déc. 1911.

A. Mouneyrat. Nouveaux dérivés sulfurés permettant d'administrer les arsénos sous forme soluble, par voie intramusculaire ou sous-cutanée. *Journ. de med. interne*, 10 février 1912.

Liste des échanges

American Society of Tropical Medicine.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
British medical Journal.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Bulletin of the Sleeping Sickness Bureau.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Journal of the London school of tropical medicine.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Lepra.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Revue scientifique.
Sanidad y Beneficencia (La Havane).
Studies from the Zoological Laboratory, The University of Nebraska.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 12 JUIN 1912.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN.

Correspondance

L'ASSOCIATION FRANÇAISE DU FROID invite la Société à se faire représenter par plusieurs délégués officiels au *IIe Congrès national du Froid*, qui se tiendra à Toulouse, du 23 au 25 septembre 1912. Le programme du Congrès est à la disposition des membres de la Société. Ceux de nos collègues qui désirent représenter la Société sont priés d'en aviser le Bureau.

*
* *

M. LAVERAN. — A propos de la note de M. C. FRANÇA, intitulée: *Contribution à l'étude des Leucocytozoon des Oiseaux du Portugal* (séance du 14 février 1912, de la Soc. de path. exotique), M. le D[r] CARDAMATIS, d'Athènes, m'écrit qu'il n'a pas observé de formes pigmentées du Leucocytozoon de *Oriolus galbula*; c'est dans la moelle des os d'une *Athene noctua*, infectée de *Leucocytozoon*, qu'il a rencontré ces formes.

Présentations

M. Laveran. — Je trouve dans le *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine* (n° de mars 1912 ; Communication de M. le Dr Gauducheau), le document suivant qui me paraît d'un grand intérêt au point de vue de l'enquête sur l'étiologie et la prophylaxie du béribéri qui a été ouverte par la Société de pathologie exotique et qui n'est pas encore close.

Il s'agit d'une résolution votée par l'Association internationale de médecine tropicale de l'Extrême-Orient au Congrès de Hong-Kong (janvier 1912).

Au Congrès de 1910, qui s'est tenu à Manille (Philippines), l'Association de médecine tropicale d'Extrême-Orient avait voté déjà une résolution ainsi conçue :

« Dans l'opinion de cette Association, une démonstration suffisante a maintenant été produite pour prouver que le béribéri est associé avec la consommation continue du riz blanc (riz poli) comme denrée alimentaire principale et, en conséquence, l'Association désire porter ce sujet à la connaissance des divers Gouvernements intéressés ».

Au Congrès de Hong-Kong, la résolution suivante, qui confirme et complète la précédente, a été votée :

« L'exactitude de l'opinion de l'Association, énoncée en 1910, a reçu des confirmations nouvelles et plus complètes de la part d'observateurs du Japon, de la Chine, de l'Indochine française, des Philippines, du Siam, des Indes néerlandaises, des Détroits et des Etats malais, sur ce point que le béribéri est associé avec la consommation continue de riz blanc (riz poli) comme article alimentaire principal.

« L'Association désire porter de nouveau cette opinion à la connaissance des divers Gouvernements intéressés et recommander une action internationale ».

Les résolutions votées par les Congrès de 1910 et de 1911 de l'Association internationale de médecine tropicale de l'Extrême-Orient méritent d'autant plus d'attirer l'attention qu'à ces Congrès tous les pays d'Extrême-Orient dans lesquels règne le béri-

béri étaient représentés par des médecins ayant une grande expérience de cette maladie.

D'après M. Gauducheau, l'entente a été parfaite au Congrès de Hong-Kong, sur le rôle du riz poli dans l'étiologie du béribéri; les Japonais qui, en 1910, n'étaient pas partisans de la théorie alimentaire s'y sont ralliés en 1912.

*
* *

M. Marchoux. — Je dépose sur le bureau de la Société au nom de notre vice-Président M. le Médecin Inspecteur Général Grall, le troisième volume du *Traité de Pathologie exotique* qui est publié sous sa direction et celle de M. Clarac. Dans ce volume MM. Reboul, Clarac, Simond, Métin, Martin et Lebœuf, ont donné un exposé détaillé et soigneux de la dengue, de la fièvre jaune, du choléra et de la maladie du sommeil. Les titres des articles suffisent à indiquer tout l'intérêt de cette partie du *Traité de Pathologie exotique,* et les noms des auteurs sont une garantie de la science et de la conscience avec lesquelles la rédaction en a été faite.

COMMUNICATIONS

Moutons algériens et bactéridie charbonneuse

Par A. LHÉRITIER, A. FLEURY et A. TRIBOUT.

L'un de nous eut l'occasion d'observer, durant l'automne 1911, dans la région de Bou-Medfa, une épizootie de fièvre charbonneuse frappant principalement les Bovidés : 26 bœufs morts, en un mois, sur un total de 190 bêtes.

Nous pûmes isoler la bactéridie charbonneuse du sang de plusieurs bœufs avant et après leur mort. Nous isolâmes également la bactéridie du sang du cœur d'un mouton de race indigène non croisée qui avait succombé à une attaque foudroyante ; l'autopsie eut lieu, dans ce cas, 14 heures environ après la mort.

Sous la direction de M. Edm. SERGENT, nous avons procédé à quelques recherches sur cette bactéridie isolée du mouton algérien.

Il est bien connu, depuis les travaux de CHAUVEAU (1), que le

(1) CHAUVEAU. — De la prédisposition et de l'immunité pathologiques. Influence de la provenance ou de la race sur l'aptitude des animaux de l'espèce ovine à contracter le sang de rate. *C. R. Ac. Sc.*, T. 89, 2e semestre, pp. 498-502, 23 juillet 1879.

CHAUVEAU. — Nouvelles expériences sur la résistance des moutons algériens au sang de rate. *C. R. Ac. Sc.*, T. 90, 1er semestre, pp. 1396-1400, 14 juin 1880.

CHAUVEAU. — Des causes qui peuvent faire varier les résultats de l'inoculation charbonneuse sur les moutons algériens. Influence de la quantité des agents infectants. Application à la théorie de l'immunité. *C. R. Ac. Sc.*, T. 90, 1er semestre, pp. 1526-1530, 28 juin 1880.

CHAUVEAU. — Nature de l'immunité des moutons algériens contre le sang de rate. Est-ce une aptitude de race ? *C. R. Ac. Sc.*, T. 91, 2e semestre, pp. 33-36, 5 juillet 1880.

CHAUVEAU. — Sur la résistance des animaux de l'espèce bovine au sang de rate et sur la préservation de ces animaux par les inoculations préventives. *C. R. Ac. Sc.*, T. 91, 2e semestre, pp. 648-652, 18 oct. 1880.

CHAUVEAU. — De l'atténuation des effets des inoculations virulentes par l'emploi de très petites quantités de virus. *C. R. Ac. Sc.*, T. 92, 1er semestre, pp. 844-848, 4 avril 1881.

mouton algérien est réfractaire ou du moins très résistant à l'infection par la bactéridie charbonneuse d'origine européenne.

CHAUVEAU considérait que cette résistance est une propriété congénitale et naturelle des moutons algériens : sur 47 moutons algériens qu'il inocula avec une bactéridie apportée de France, il n'en vit mourir que 8, et les 8 victimes appartenaient toutes à la catégorie des animaux sur lesquels l'inoculation avait été faite dans des conditions spéciales.

27 moutons européens témoins moururent tous. CHAUVEAU put voir que les moutons croisés héritaient des géniteurs algériens une certaine résistance à l'infection bactéridienne et que le séjour en Algérie ne confère aux moutons français aucune qualité de résistance à ce virus.

M. BAUGUIL, chef des Services vétérinaire et pastoral de l'Algérie, que nous remercions vivement de ses précieux renseignements, a bien voulu nous faire connaître que, jusqu'à ce jour, la fièvre charbonneuse n'a pas été constatée ou diagnostiquée par les divers vétérinaires sanitaires des 3 départements algériens sur les Ovins, alors qu'elle l'a été fréquemment sur les Bovins. M. BAUGUIL s'est d'ailleurs demandé si une épizootie très meurtrière à marche rapide, qui a sévi en 1908 sur des moutons dans le département d'Alger, ne relevait pas de la fièvre charbonneuse.

I. Nous éprouvâmes la virulence de la bactéridie d'origine ovine algérienne en la comparant à la virulence de la Bactéridie de la collection de l'Institut Pasteur de Paris.

Dans une expérience préliminaire, la bactéridie algérienne tua un cobaye en 33 heures. A la même dose la bactéridie française tua un cobaye de même poids en plus de 40 heures.

Une seconde expérience porta sur des moutons algériens : 5 moutons reçurent le virus algérien, 5 autres le virus français :

Deux moutons algériens furent inoculés *sous la peau*, avec 1/20e de tube de gélose du virus algérien, 1 avec 1/10e de tube, 1 avec 1/5e de tube. Un autre mouton reçut *dans les veines* 1/20e de tube de gélose.

D'autres moutons algériens de même âge, de même origine, et conservés dans la même écurie, servent de témoins. Ils sont inoculés avec des doses respectivement égales de virus français. Sous la peau : deux moutons reçoivent 1/20e de tube, un autre 1/10e de tube, un autre 1/5e de tube. Dans la veine, un mouton reçoit 1/20e de tube. Dans cette expérience se trouve donc écartée

la question de l'importance de la quantité de virus, signalée par Chauveau (1), puisque les 2 séries d'animaux en expérience reçoivent des doses égales de virus.

Moutons inoculés le 4 décembre 1911, avec :

	Virus algérien					Virus français				
	Sous la peau				Dans la veine	Sous la peau				Dans la veine
	1/20	1/20	1/10	1/5	1/20	1/20	1/20	1/10	1/5	1/20
4 déc . . .	40°2	39°8	39°8	39°3	40°	39°8	39°7	39°8	39°8	39°6
5 — . . .	41°6	41°1	41°3	41°2	40°3	39°6	41°5	39°7	40°9	40°8
6 — . . .	41°1	**mort**	**mort**	41°6	41°4	41°1	40°3	41°2	41°2	41°
7 — . . .	41°2	»	»	41°4	**mort**	40°	41°1	39°6	39°2	39°6
8 — . . .	**mort**	»	»	**mort**	»	40°2	40°4	39°3	40°9	40°8
9 — . . .	»	»	»	»	»	40°8	39°9	40°3	40°1	40°6
10 — . . .	»	»	»	»	»	temp. redeviennent normales				

En conclusion, tous les moutons algériens inoculés avec le virus algérien sont morts, deux en 2 jours, un en 3 jours, deux en 4 jours. A l'autopsie, on constate tous les caractères de la septicémie bactéridienne, et la bactéridie a été isolée chaque fois du sang, de la rate, et de l'œdème formé au point d'inoculation. Aucun des moutons algériens inoculés avec le virus français n'a succombé. Ils ont présenté seulement une légère réaction fébrile.

Tous les moutons ayant servi dans ces expériences étaient de race algérienne non croisée.

II. Nous avons voulu voir si les moutons algériens ayant résisté au virus français ont acquis l'immunité contre le virus algérien.

Au mois de mars 1912, quatre moutons algériens ayant résisté, trois mois auparavant, à l'inoculation de virus français, dans l'expérience relatée ci-dessus, sont inoculés avec des doses plusieurs fois mortelles du virus algérien, en même temps qu'un mouton algérien neuf servant de témoin. Celui-ci meurt en 4 jours, tandis que les moutons ayant reçu 3 moins auparavant le virus français, ne présentent qu'une très légère élévation de température, et aucun d'eux ne succombe.

Nous conclurons de nos expériences :

(1) *Loc. cit. C. R. Ac. Sc.*, 28 juin 1880, 5 juillet 1880.

1° Ainsi que l'avait montré CHAUVEAU, les moutons algériens sont réfractaires, dans les conditions ordinaires, à l'infection par une bactéridie charbonneuse d'origine française.

2° On a trouvé, en Algérie, un cas spontané de fièvre charbonneuse, chez un mouton algérien, et on a pu isoler du sang de ce mouton une bactéridie douée d'une virulence particulière, tuant, en 2-4 jours, des moutons algériens, tandis que d'autres moutons témoins de même race et de même âge ont facilement résisté à l'inoculation de doses semblables de virus français. Ces derniers moutons sont, par la suite, vaccinés contre des doses plusieurs fois mortelles de virus algérien.

Institut Pasteur d'Algérie.

Traitement de la fièvre récurrente par l'arséno-benzol

Par J. LEGENDRE.

En présence des brillants résultats donnés dans la syphilis par le nouveau produit arsenical d'EHRLICH, il était logique de l'essayer dans toutes les spirilloses, aiguës ou chroniques. C'est pourquoi la fièvre récurrente a été l'objet de plusieurs côtés d'essais thérapeutiques par le Salvarsan.

Ed. SERGENT et Victor GILLOT (1), ont traité trois cas de spirillose nord-africaine par injection intraveineuse de 0 g. 60 de 606. En quelques heures, les spirilles ont disparu de la circulation et la température est redevenue normale. Dans le cas unique (Obs. I) où ils ont fait usage du 606 à la première période fébrile, ils n'ont pas observé de rechute.

PAUCOT, au Tonkin. chez 8 malades indigènes traités par injection intra-veineuse de doses généralement élevées de Salvarsan, a eu 2 rechutes et 3 décès avec phénomènes d'intoxication grave, diarrhée et vomissements noirs. Il a été plus heureux avec les injections intra-musculaires. Dans 5 cas où il employa 3 fois 30 cg., et 2 fois 0 g. 30, il n'eut pas de décès mais observa 2 rechutes.

(1) *Bull. de la Société de path. exo.*, n° 7, 1911.
(2) *Bull. de la Société méd. chir.* de l'Indochine, n° 8, 1911.

Il en conclut qu'il faut renoncer à l'injection intra-veineuse pour recourir uniquement à l'injection intra-musculaire.

Au Tonkin, également, c'est-à-dire dans des conditions identiques à celles où opérait l'auteur précédent, MOUZELS a traité 23 cas de spirillose humaine uniquement par « la voie intra-veineuse, à la dose de 0 g. 005 par kilo pour les enfants et de 0 g. 30 pour les adultes ». Dans 5 cas seulement il a observé des rechutes sans spirilles.

Avant lui, IVERSEN, de Saint-Pétersbourg, avait signalé l'action stérilisante constante du médicament dans la récurrente aux doses de 0 g. 20 à 0 g. 30.

J'ai personnellement traité depuis trois mois 8 cas de spirillose tonkinoise chez des militaires indigènes dont le poids est généralement inférieur d'un tiers au poids du français adulte. Voici les observations :

OBS. I. — X... infirmier indigène, est pris le 23/1/1912 à midi d'un frisson avec hyperthemie et sensation de lassitude. Entré à l'hôpital le 25, il présente les symptômes suivants : o=39,5 — grosse rate, saburre, abattement très prononcé. L'examen du sang y révèle la présence de spirilles.

Une injection intra-veineuse de 0 g. 30 d'arséno-benzol BILLON est pratiquée le 26 à 9 h. 30 du matin, c'est-à-dire *moins de 3 jours* après le début de la maladie. Elle est suivie de deux vomissements, un à 10 h. du matin, un à 1 h. du soir, la température atteint 40° à midi, puis descend progressivement pour atteindre la normale, 36°5, à minuit. L'examen de frottis de sang, prélevés toutes les trois heures, montre la *disparition des spirilles 7 heures après l'injection.*

La convalescence est très rapide ; le 31 janvier on sent à peine la pointe de la rate. *Pas de rechute.*

OBS. II. — X[1]..., réserviste indigène, entré à l'hôpital le 27/1 dans un état d'abattement profond. La rate descend jusqu'à une ligne transversale passant par l'ombilic, ictère sclérotical très prononcé, ni toux ni expectoration. Depuis 3 jours sa température oscille entre 39° et 40°, très nombreux spirilles dans le sang.

Le 28 au matin, au 5[e] *jour* de la maladie, injection intraveineuse de 0 g. 20 d'arséno-benzol BILLON. La température, de 39°2 au moment de l'injection, s'élève à 40° à midi, puis descend progressivement vers la normale qu'elle atteint à 10 h du soir. *Les spirilles ont disparu* de la circulation *8 h après le traitement* par le 606. Le 31 on sent à peine la pointe de la rate. *Pas de rechute.* Etat général très satisfaisant à la sortie de l'hôpital.

OBS. III. — X[2]..., militaire indigène, est hospitalisé le 1/3/1912 pour fièvre récurrente probable. L'examen microscopique du sang confirme le diagnostic de spirillose. Depuis 5 jours fièvre entre 39° et 40°. Malade très déprimé, teinte subictérique généralisée ; sibilances disséminées ; splénomégalie.

Le 2 mars à 9 h. du m., injection intra-veineuse de 0 g. 20 d'arséno-benzol *au 6[e]* jour de la maladie. La température atteint 40°5 à midi, puis descend progressivement ; elle est normale (36°7) à 9 h du soir et n'a pas cessé de l'être jusqu'au 21 mars, date de la sortie. Donc, *pas de rechute. Les spirilles ont disparu de la circulation* périphérique *6 h. après l'injection.*

Obs. IV. — X[3]..., militaire indigène, entre à l'hôpital le 4 mars après 4 jours de maladie. Même symptomatologie que dans les cas précédents ; rate légèrement débordante *spirilles dans le sang*.

Le 5 mars, *au 5e jour*, à 9 h. 30 du matin, injection intra-veineuse de 0 g. 25 d'arséno-benzol. Tout se passe comme dans les cas ci-dessus ; la température tombe définitivement dans la soirée. Les spirilles, très nombreux au moment de l'injection, *ne se trouvent plus 7 h. après*. Le 7/3 la rate a disparu sous les fausses côtes, l'ictère sclérotical persiste encore pendant quelques jours. *Pas de rechute.*

Obs. V. — X[4]..., militaire indigène, est hospitalisé le 11 mars pour fièvre récurrente ; début il y a trois jours, température oscillant entre 39° et 40° toute la journée ; subictère et splénomégalie ; *spirilles dans le sang*. Injecté dans une veine de l'avant-bras le 12 à 9 h. du matin, c'est-à-dire au 4e jour avec 0 g. 20 d'arséno-benzol.

La température reste élevée jusqu'à 7 h. du soir où elle n'atteint plus que 37°9 ; à 4 heures du soir, c'est-à-dire *7 h. après l'injection*, malgré que la température soit encore à 39°5, on ne trouve *déjà plus de spirilles* ; leur absence est de nouveau constatée à 7 h. A partir de ce moment chûte définitive du thermomètre. *Pas de rechûte.*

Obs. VI. — X[5]..., cannonier indigène, atteint de récurrente diagnostiquée par l'examen microscopique du sang, reçoit *au 5e jour* de la maladie 0 g. 20 d'arséno-benzol le 22 mars à 9 h du matin ; à ce moment la température est à 38°7, *les spirilles* sont très nombreux ; à 1 h. de l'après-midi, *4 h. après l'injection*, la température est à 38° ; les *spirilles sont absents*. Depuis ils n'ont pas reparu et la fièvre est définitivement tombée. *Pas de rechute.* Le 26 et le 27 seulement la température vespérale a atteint 37°5 et 37°7 sans que le sang montrât des spirilles.

Obs. VII. — X[6]..., canonnier indigène, atteint de récurrente. Prostration considérable, température très élevée, ictère et splénomégalie, l'affection a débuté il y a deux jours ; spirilles nombreux dans le sang périphérique.

Au 3e jour le 27/3 à 9 h. m. injection intra-veineuse de 0 g. 25 d'arséno-benzol. La température tombe dans la nuit et ne se relève plus, les *spirilles disparaissent* de la circulation 9 h. *après l'injection.*

Cet homme avait été traité en août-septembre 1911 pour néphrite aiguë et avait eu dans les urines d'assez fortes doses d'albumine, jusqu'à 7 g. par litre. Il était sorti le 18 septembre guéri de son albuminerie. Après l'injection d'arséno-benzol on constate de nouveau l'absence d'albumine.

Obs. VIII. — X[7]..., canonnier indigène, entre à l'hôpital pour récurrente sévère (examen microscopique positif) le 30 mars. Le lendemain, à 9 h. du matin, au *3e jour* de la maladie il reçoit dans une veine 0 g. 25 d'arséno-benzol. La température est tombée à la normale à 9 h. du soir, mais *les spirilles ont disparu* de la circulation à 6 h., *neuf heures après l'injection,* alors que le thermomètre marquait encore 38°5 dans l'aisselle. Le lendemain, la température remonte à 37°8, pas de spirille. Pas de rechute à la date du 12 avril.

Il résulte à l'évidence de la lecture de ces observations. que l'arséno-benzol constitue un véritable spécifique de la récurrente tonkinoise et qu'il est un *spirillicide énergique* et constant qui arrête dans les 24 heures la marche de l'infection et empêche sa récurrence. Dans aucun des cas rapportés, en effet, je n'ai observé

de rechute pendant une période d'observation de trois semaines et quelquefois d'un mois. Ces malades ont tous été traités pendant la première phase fébrile.

La dose d'arséno-benzol employée a varié de o g. 20 à o g. 30; cette dernière, en ce qui concerne les indigènes adultes dont le poids varie de 45 à 55 kilos est un maximum, je ne l'ai employée qu'une fois (obs. I). La dose de o g. 20 suffit généralement, je l'ai portée à o g. 25 quand je me suis trouvé en présence de canonniers, plus lourds que les fantassins.

Sauf dans le premier cas où le malade a eu deux vomissements à la suite de l'injection d'une dose de o g. 30, il n'a été observé, à part l'élévation de température, aucun phénomène réactionnel avec les doses de o g. 20 et de o g. 25.

Dans les cas de récurrente traités par l'arséno-benzol la convalescence est rapide, dès le lendemain, le malade est assez solide et mange avec appétit. La disparition de l'ictère et la régression de la rate se font en quelques jours.

Enfin, fait important au point de vue prophylactique, quelques heures après le traitement par l'arsénobenzol le récurrent cesse d'être un « réservoir de virus ».

Maladie de Raynaud d'origine palustre avec éosinophilie locale

Par André LEGER.

L'asphyxie locale des extrémités d'origine paludéenne a été signalée par un certain nombre d'auteurs, qui ont publié des faits montrant bien la relation étiologique de ces phénomènes morbides. L'observation, que nous rapportons ici, rentre nettement dans le cadre nosologique de la malaria: elle nous a paru surtout intéressante à signaler à cause d'une éosinophilie locale assez marquée ayant accompagné l'évolution des symptômes asphyxiques et ayant disparu avec la guérison de ces derniers.

X..., 30 ans, a déjà fait trois séjours dans la colonie où il a eu de nombreux accès de fièvre paludéenne. On ne relève dans ses antécédents aucune affection (syphilis, alcoolisme filariose, tuberculose, lèpre, diabète, mal de Bright, etc.). pouvant provoquer de l'asphyxie locale. Séjour actuel dans la

colonie, 38 mois ; depuis environ trois mois, ressent, outre des accès de fièvre revenant périodiquement tous les douze ou quinze jours, un état de fatigue constant.

Sujet encore vigoureux et bien constitué, mais les téguments sont décolorés ainsi que les muqueuses conjonctivales et labiales.

Le foie est légèrement augmenté de volume. La rate est grosse, débordant les fausses côtes ; elle est un peu douloureuse à la pression et même à la simple percussion. Rien de spécial à signaler du côté des autres organes.

L'examen du sang pratiqué au moment d'un accès de fièvre permet de voir un grand nombre de schizontes annulaires de *Plasmodium præcox*, et de rares gamètes en croissant. Pas de microfilaires. La formule leucocytaire établie sur une numération de 500 globules blancs donne le pourcentage suivant :

Polynucléaires neutrophiles	65,61 %
Lymphocytes	21,66 %
Grands mononucléaires	18,38 %
Eosinophiles	2,24 %
Mastzellen	0,11 %

Le malade était dans cet état, se soignant du reste mal, n'absorbant la quinine qui lui était prescrite, que fort irrégulièrement, sinon jamais, quand à la suite d'un accès de fièvre et environ deux heures après, il ressentit à la main droite une sensation de doigt-mort, analogue, dit-il, à ce que l'on éprouve l'hiver par un froid très vif. Ces phénomènes durèrent à peu près une heure puis disparurent d'eux-mêmes. Le malade n'y aurait pas pris garde, si le lendemain les mêmes symptômes n'avaient recommencé à la même main, deux fois dans le courant de la journée, et n'avaient continué, en augmentant d'intensité, les jours suivants. Appelé auprès du malade trois jours après le début de ces symptômes d'asphyxie locale, j'eus l'occasion d'assister à une crise provoquée par la simple immersion de la main droite dans une eau très fraîche. Je constatai alors les symptômes caractéristiques de l'asphyxie blanche des extrémités : doigts exsangues, de couleur blanc mat contrastant avec ceux de la main opposée, sensibilité émoussée à leur niveau, température locale abaissée, 26°. Du côté du malade, sensation de doigt raide, fourmillements, etc. La crise dura environ trois quarts d'heure.

Des frottis sont faits avec du sang pris au niveau de l'oreille et au doigt en état d'asphyxie. La formule leucocytaire donne dans les deux cas le pourcentage suivant :

A. — *Examen du sang pris à l'oreille droite.*

Polynucléaires neutrophiles	68,38 %
Lymphocytes	22,59 %
Grands mononucléaires	7,21 %
Eosinophiles	1,82 %
Mastzellen	0

au point de vue des hématozoaires : quelques gamètes en croissant, pas de microfilaires.

B. — *Examen du sang pris au doigt malade.*

Polynucléaires neutrophiles	60,08 %
Lymphocytes	18,15 %
Grands mononucléaires	5,10 %

Eosinophiles .... 16,54 %
Mastzellen .... 0,13 %
quelques croissants ; pas de microfilaires.

Les urines analysées plusieurs fois dans le courant de la maladie n'ont jamais montré ni sucre, ni albumine.

L'examen des selles pratiqué aussi à plusieurs reprises n'a jamais permis de constater la présence d'œufs de parasites intestinaux. Le malade n'a jamais évacué à l'extérieur d'anneaux de tœnia.

En présence de ces phénomènes d'asphyxie locale paraissant engendrés par le paludisme, et des accès de fièvre répétés du malade, je proposai de faire au malade une série d'injections intramusculaires de 0,50 cg. de chlorhydrate de quinine par jour, que je poursuivis pendant vingt jours.

Dès le sixième jour de traitement quinique, les symptômes cliniques de maladie de RAYNAUD diminuèrent d'intensité, de durée et de fréquence pour disparaître d'une façon absolue vers le quinzième jour. D'autre part, l'éosinophilie locale marcha parallèlement, et sa chute en lysis peut se calquer pour ainsi dire sur celle des symptômes cliniques observés.

La formule leucocytaire fut pratiquée d'une façon quotidienne pendant vingt jours, une première prise de sang étant faite en un point quelconque du corps, une seconde toujours à un des doigts de la main droite. Les prises ont été faites indifféremment en dehors ou pendant une crise d'asphyxie locale; nous n'avons noté, du reste, aucune différence sensible dans les deux cas.

Le tableau suivant donne un aperçu de la formule leucocytaire au point de vue du taux des éosinophiles.

POURCENTAGE DES ÉOSINOPHILES.

	Prise de sang faite à la main malade	Prise faite en un point quelconque du corps
1er jour	16,54	1,82
3e —	15,28	2,66
5e —	15,67	1,47
6e —	9,12	1,19
9e —	7,85	0,98
11e —	5,07	2,16
12e —	4,33	1,45
14e —	1,68	1,91
17e —	2,16	1,57
20e —	1,81	1,92

*
* *

En résumé, dans les prises de sang faites à la main malade, le taux des éosinophiles, assez considérable au début, a diminué d'une façon manifeste à partir du 6e jour, en même temps que s'amendaient les symptômes cliniques d'asphyxie locale, pour disparaître avec ces derniers, alors que le taux de ces mêmes éléments blancs restait absolument normal dans les prises de sang faites en dehors de la partie malade. Asphyxie locale et éosinophilie locale ont marché de pair pour disparaître sous l'influence du traitement quinique.

(*Laboratoire de bactériologie de Bamako,*
Haut-Sénégal-Niger.)

Un cas de fièvre paludéenne contractée à Chapa (Tonkin)

Par J. LEGENDRE.

X..., militaire indigène en garnison à Hanoï où il jouit d'une excellente santé, fait le voyage de Hanoï à Lao-Kay et de Lao-Kay à Chapa en qualité d'ordonnance d'un officier.

Parti de Hanoï le 29 mars, il effectue de jour la première partie de l'itinéraire, de Hanoï à Lao-Kay, par voie ferrée, en 12 heures. Il passe la nuit à Lao Kay ville.

Le lendemain il se met en route et passe à Muong-Xan, à 27 kilom. de Lao-Kay, dans un gîte d'étape loin de toute habitation, les nuits du 30 au 31 mars et du 31 mars au 1er avril. Il a pour compagnons de chambre le gardien du gîte et deux tirailleurs venus de Lao-Kay.

Le 1er avril il continue son voyage sur Chapa situé à 10 kilom. au delà de Muong-Xan. Il reste six jours à Chapa.

Au retour il s'arrête encore 3 jours à Muong-Xan et revient ensuite le 12 avril à Lao-Kay où il arrive malade de la fièvre. Il a pris, déclare-t-il, chaque jour deux comprimés de 25 cg. de quinine pendant toute la durée du voyage. Il séjourne à Lao-Kay jusqu'au 19 avril date à laquelle il reprend le train pour Hanoï où il arrive le soir. Il n'a cessé d'avoir la fièvre. Le 2 mai il entre à l'hôpital, il est très déprimé, il présente du subictère des conjonctions, la rate congestionnée se sent très nettement sous les fausses côtes. La température axillaire est de 39°,7, l'examen du sang pratiqué le jour même, y révèle la présence de l'hématozoaire de la tropicale. Un traitement par les injections intra-fessières de chlorhydrate de quinine arrête, au moins momentanément, la fièvre.

Ce cas de paludisme n'offre en lui-même rien de particulier, il n'est intéressant que par la localité où il a été contracté. Il est peu probable qu'il l'ait été à Lao-Kay, le militaire indigène n'ayant passé qu'une nuit dans cette localité avant de présenter les premières manifestations morbides. En outre, pendant un séjour de neuf mois dans cette ville, en 1901, je n'ai pas observé un seul cas de paludisme chez les officiers ou fonctionnaires y résidant, ni chez les indigènes à leur service, malgré que ni les uns ni les autres ne se soient soumis à la quininisation préventive.

Muong-Xan (700 m. d'altitude) ou Chapa (1.630 m.) où le malade a passé respectivement cinq et six jours, paraissent donc devoir être incriminés dans le cas actuel. L'altitude de Chapa n'est pas, en effet, un obstacle à la présence des moustiques puisqu'on y a observé des Culex et des Stegomyias. Si on y recherche des Anophèles à la saison favorable, on n'aura, sans doute, pas de peine à en découvrir.

Quoi qu'il en soit, Chapa étant en voie de devenir un sanatorium, j'ai cru utile de relater ce cas de paludisme contracté dans la région de Chapa.

J'ai déjà eu l'occasion de diagnostiquer cliniquement et microscopiquement des accès de fièvre palustre chez deux autres personnes ayant séjourné à Chapa. Il semble, dès lors, indiqué de faire étudier à ce point de vue par un parasitologiste Chapa et les localités voisines avant d'en faire une station d'été, afin de s'y installer en toute sécurité si le paludisme n'y existe pas et afin de le combattre si on l'y rencontre.

Les avantages incontestables que Chapa présente au point de vue de la température et du pittoresque ne doivent pas faire oublier qu'il est situé dans une province renommée pour la fréquence et la gravité de la malaria qui y sévit dans tous les points occupés jusqu'à présent.

Hémogrégarines du lézard vert, Lacerta ocellata (var. pater)

Par L. MANCEAUX.

Il est possible de conserver en captivité pendant un temps assez long, certains lézards de l'Afrique du Nord, en les alimentant de jaune d'œuf et de pommes de terre cuits, et en ayant soin de leur fournir de l'eau. Le lézard vert (*Lacerta ocellata*) peut résister jusqu'à 6 mois; le gongyle s'adapte encore mieux à la réclusion.

En examinant très fréquemment le sang de ces animaux, nous avons acquis la certitude que l'infection à hémogrégarines est bien une *maladie chronique,* qui résiste à l'hivernage.

Le lézard vert, dans les environs de Tunis, se montre infecté de quatre espèces décrites d'hémogrégarines:

H. Schaudinni v. africana (FRANÇA).
H. curvirostris (BILLET).
H. biretorta (C. NICOLLE).
H. minuta (FRANÇA).

Il semble, d'après nos examens, qu'il faille réunir sous une même étiquette *H. curvirostris* et *H. biretorta,* opinion déjà émise par LAVERAN et PETTIT, devant cette Société (1). On rencontre dans ces deux infections: 1° *une petite forme* de 14 à 16 μ de long, sur 2 à 4 de large, ayant un noyau, central généralement, mais qui peut émigrer en un point quelconque du protozoaire; un protoplasma se colorant difficilement et faiblement par les couleurs basiques. L'hématie est hypertrophiée et granuleuse; 2° *une grosse forme* de 19 à 22 μ de long sur 5 à 7 μ de large; le noyau central est formé de bâtonnets chromatiques et le protoplasma est plus basophile que dans la petite forme. Elle se termine, soit par une extrémité amincie et recourbée (*H. curvirostris*) et un renflement à l'autre bout, soit par deux extrémités recourbées (*H. biretorta*) et un renflement médian. On voit aussi une forme ayant une extrémité amincie droite et dans le prolongement de l'axe principal. Or, ces différentes variétés s'observent toujours *dans le même individu* quand on fait des recherches suffisamment prolongées et minutieuses. Il

(1) *Bulletin* du 9 juin 1909, p. 295.

arrive souvent qu'un des pôles recourbés soit masqué par le renflement et devienne ainsi fort peu visible. Il semble que cette partie terminale jouisse d'une certaine mobilité. Les hématies qui les contiennent sont hypertrophiées et granuleuses.

Dans un même individu, la fréquence de ces gros éléments par rapport aux petits est variable. Ils peuvent être en nombre égal, mais le plus souvent, ils sont moins nombreux. En moyenne, on compte 20 à 30 petites formes pour une grande. Il peut arriver que ces gros éléments disparaissent pendant plusieurs jours. Cette disparition temporaire nous amène à mettre en doute l'existence autonome de *H. Schaudinni*. Celle-ci ne se distingue, en effet, par aucun caractère net de la forme petite de *H. curvirostris* : nom qui semble pouvoir être maintenu.

Il se pourrait donc que l'absence des grosses formes n'indiquât qu'un stade de l'infection et nous pensons que ce serait, dans ce cas, un stade plus avancé, car la petite hémogrégarine ne disparaît jamais du sang, ainsi que le fait parfois la forme plus grosse. Toutefois, nous avons examiné pendant plus d'un mois un lézard infecté de *H. Schaudinni*, sans rencontrer d'autres éléments. Des recherches sont donc encore nécessaires pour supprimer définitivement cette espèce.

La multiplication endogène se constate dans le foie, la rate et la moëlle; elle commence dans des éléments ovoïdes, dont le noyau se fragmente et perd la netteté de ses contours, dont le protoplasma se charge de vacuoles claires surtout vers les extrémités. Ces éléments qu'on constate dans le sang circulant, évoluent en sporocystes dans les organes.

Nous avons vu aussi des éléments, fort rares d'ailleurs, aussi bien dans *H. curvirostris* que dans *H. Schaudinni*, ce qui tendrait encore à prouver leur identité ; ces éléments, étroits et allongés, mesurent environ 20 μ sur 4 μ, possèdent deux noyaux distincts et entourés chacun de son protoplasma. Une mince travée partage l'hémogrégarine en deux : toutefois l'enveloppe externe est unique. Nous n'avons vu aucune figure intermédiaire rappelant soit une multiplication par division transversale, soit une conjugaison.

Dans certaines infections, on voit encore un autre aspect de *H. curvirostris* sous forme d'un élément cylindrique, à bouts arrondis de 14 à 15 μ de long sur 5 à 6 de large. Le protoplasma ne se laisse pas colorer ; le noyau se partage et se réunit aux ex-

trémités, paraît dissous, sans filaments chromatiques et se teinte en violet rougeâtre. Les hématies sont hypertrophiées, granuleuses ; leur noyau est très altéré, souvent enroulé autour du protozoaire. Il s'agit probablement de formes en voie de dégénérescence.

H. minuta. — Cette hémogrégarine, déjà trouvée par França, au Portugal, se rencontre aussi chez le lézard vert de l'Afrique du Nord. Elle est assez rare. Elle se caractérise par ses dimensions exiguës : 8 à 10 µ de long sur 1 à 4 de large. Elle a une forme ovoïde ou légèrement renflée à une extrémité, souvent un peu recourbée. Le protoplasma se colore mal. Le noyau est central, présente des tractus chromatiques. Cette hémogrégarine offre ce caractère distinctif de ne pas altérer l'hématie-hôte qui conserve son aspect normal.

Absence des Leishmania à l'autopsie d'un enfant mort de kala-azar

Par Antoine LIGNOS.

Le 18 octobre 1911, nous sommes appelés auprès d'une fillette de 23 mois, nommée Marina Mountsouris.

Depuis quelques jours, l'enfant, au dire de la mère, sans aucune cause apparente, et sans avoir de fièvre, a commencé à devenir pâle.

Soupçonnant tout d'abord le Kala-Azar, si fréquent parmi les enfants de l'île d'Hydra, nous avons dirigé notre examen sur les symptômes que présente cette maladie. Nous avons constaté, en effet, que la rate dépassait le rebord costal de trois travers de doigt, mais les observations thermométriques faites pendant une dizaine de jours consécutifs et à différentes heures de la journée, nous montraient toujours une température normale. De plus, et malgré notre diagnostic, la rate diminuait graduellement de volume ; le 28 octobre, elle n'était plus perceptible à la palpation.

A partir de cette date, l'enfant reprit peu à peu sa couleur normale, et sa mère la considérait comme guérie. Pour nous, elle était atteinte de Kala-Azar et nous attendions avec une certaine inquiétude la réapparition de la maladie.

En effet, le 7 janvier 1912, l'enfant fut prise d'un premier accès de fièvre qui se renouvela le lendemain et les jours suivants, jusqu'au 3 février. La fièvre se déclarait dans l'après-midi ; elle était précédée de frissons et s'élevait jusqu'à 39°5 et 40° pour se terminer vers minuit, au milieu de sueurs abondantes.

Avec les premiers accès de fièvre, la rate qui, comme nous l'avons dit plus haut, n'était pas perceptible à la palpation, commença peu à peu à grossir et lorsque la série d'accès se termina, elle dépassait le rebord costal de cinq travers de doigt.

Du 3 au 26 février, il y eut une période d'apyrexie, entrecoupée d'une fièvre élevée qui dura 4 jours et due à une angine localisée sur l'amygdale droite.

Le 26 février, l'enfant fut atteinte de fièvre continue, et deux ou trois jours après présenta une ulcération sur l'amygdale gauche avec tuméfaction du côté correspondant du cou.

Le 6 mars, nous fîmes une ponction de la rate et nous pûmes constater dans le sang retiré, de nombreux corps de Leishman-Donovan.

A partir de ce jour, nous n'avons plus pu revoir la malade, nous avons cependant appris qu'elle a eu un écoulement fétide d'oreilles, des épistaxis fréquentes et abondantes, et que l'ulcération de l'amygdale persistait ; il est probable qu'elle était due aux *Leishmania.*

Le 12 avril, une vieille femme, sorte de rebouteuse, entreprit le traitement, et dans ce but, introduisit les doigts dans la gorge, qu'elle râcla. Aussitôt l'enfant fut prise de dyspnée et mourut à minuit.

Nous avons pu faire l'autopsie 18 heures après la mort.

La rate, le foie et les reins étaient gros ; pas de liquide dans le péritoine ; pas d'ulcération intestinale. Dans les cavités pleurales et le péricarde existait une petite quantité de liquide jaunâtre et limpide. Les poumons étaient congestionnés et à la coupe, il s'en échappait avec bruit un gaz, comme s'il y était sous pression, cependant il était inodore.

Nous avons fait des frottis sur lames, de la rate, du foie et de la moëlle du fémur.

Le lendemain, nous avons examiné, de chaque organe, une lame colorée au Giemsa, mais, quel ne fut pas notre étonnement de constater l'absence des *Leishmania.*

Attribuant cet échec à la couleur employée nous avons préparé

nous-même le Giemsa, avec des tablettes de WELLCOME, et nous avons ainsi coloré d'autres lames. Même absence des *Leishmania*. Nous avons coloré alors d'après le procédé de LAVERAN, mais sans résultat. L'examen fait avec la plus grande attention et sur une nombreuse série de lames colorées, d'après différents procédés, était toujours négatif.

On ne peut pas nous objecter que le parasite était détruit à la suite de la décomposition des tissus, car l'autopsie a été faite en temps froid et 18 heures seulement après le décès et alors que le cadavre n'exhalait aucune mauvaise odeur. Les éléments anatomiques examinés au microscope apparaissaient intacts.

Nous ne savons à quoi attribuer cette absence du parasite, nous nous bornerons simplement à noter le fait et nous laissons à d'autres plus compétents que nous, le soin d'en donner l'explication.

Quelques expériences pratiquées avec le virus de la leishmaniose naturelle du chien Reproduction de la maladie chez le singe

Par CHARLES NICOLLE et M. CONOR.

L'étude expérimentale du kala-azar de l'homme, en ce qui concerne du moins le virus tunisien, est aujourd'hui assez avancée. Nous connaissons, en effet, plusieurs animaux sensibles : chien, singe et, à un degré infiniment moindre, la souris. L'infection a surtout été étudiée chez le premier de ces animaux et c'est sur lui que le virus du premier cas tunisien a été ou est encore entretenu, depuis 1907, dans plusieurs laboratoires.

Notre ignorance, par contre, est à peu près complète du kala-azar naturel du chien. Dans toutes les régions méditerranéennes où la maladie humaine sévit et où l'on a recherché l'infection canine, celle-ci a été facilement rencontrée ; mais le matériel d'étude, emprunté de façon constante à des animaux de la fourrière, morts depuis un temps trop long, se prêtait mal à la réussite des inoculations ; c'est pourquoi, à une exception près (G. SENEVET, Alger, qui a réussi un seul passage chez le chien (1)),

(1) *Soc. de Pathologie exotique*, séance du 16 février 1912, pp. 89-91.

nulle tentative de reproduction expérimentale de la maladie ne semble avoir donné de résultats.

A l'Institut Pasteur de Tunis, jusqu'à l'an dernier, quelques essais tentés avaient également échoué, et même les cultures obtenues, provenant de cadavres altérés, ne purent être repiquées.

C'était une lacune d'autant plus regrettable que l'étude parallèle des deux virus naturels humain et canin s'impose comme moyen d'identifier ou non les deux infections.

L'occasion de la combler nous a été fournie grâce à l'enquête poursuivie à Tunis, par M. et Mme Yakimoff, au printemps de l'an passé. Un chien de la fourrière, reconnu par eux infecté, nous a permis de reproduire la maladie chez le chien, puis chez le singe et de réaliser aussi en partant d'un animal de passage des cultures pures et indéfiniment repiquables.

Malheureusement, en raison sans doute des conditions dans lesquelles il avait été recueilli, ce virus peu actif s'est assez rapidement perdu ; nous avons conservé les cultures.

L'observation du chien qui a servi de point de départ à notre travail est ainsi résumée dans le mémoire des deux savants russes :

Chien 3 (infection intense), autopsié le 25 janvier 1911.

« Maigre. Ecoulement purulent des yeux. Par places, sur le corps, perte des poils. Pas d'épanchement dans les cavités séreuses. Ganglions lymphatiques très augmentés. Les reins ne présentent rien de particulier, la capsule s'enlève facilement. La rate n'est pas sensiblement modifiée. Les poumons ne présentent rien de particulier. Le foie est hyperhémié. Le péricarde fortement épaissi, rempli de végétations et accolé au sternum et aux parties voisines des côtes. Vessie vide. La séreuse et la muqueuse de l'intestin ne présentent rien de spécial. Moëlle des os rouge. Nombreux parasites sur les frottis de la moëlle des os ; peu de parasites sur les frottis de rate ; pas de parasites sur les frottis du foie, des reins, des poumons et des ganglions lymphatiques (1) ».

Des cultures avaient été réalisées par les auteurs avec la moëlle osseuse et la rate de ce chien ; elles étaient impures et n'ont pu être repiquées.

Premier passage (*Chien*).

Avec le virus du chien 3 (rate et moëlle osseuse), deux autres chiens, 202 et 203, ont été inoculés. Tous deux ont contracté la maladie.

Chien 202. — Mort accidentellement en octobre 1911 ; infection

(1) *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis,* 1911, fasc. IV, pp. 249-257.

intense de la moëlle osseuse et de la rate, constatée en notre absence par M. Manceaux. Aucun passage n'a été malheureusement pratiqué avec le virus de ce chien.

Chien 203. — Sacrifié le 5 décembre 1911. L'animal est gras, aucune lésion apparente des organes. Cependant, à l'examen microscopique des frottis de la rate, du foie, de la moëlle osseuse, on note la présence de *Leishmania*. Les parasites y sont assez rares et à siège presqu'exclusivement intraleucocytaire.

Des cultures positives sur milieu NNN ont été réalisées avec la pulpe splénique et repiquées avec succès.

Deuxième passage (*Chien et Singe*).

Avec le virus de ce chien 203 (rate et moëlle des os), nous avons inoculé les trois chiens 204, 205, 206 et deux singes (bonnets chinois), un adulte et un très jeune. Voici l'observation de ces animaux.

Chiens 204 et *206.* — Il s'agit de chiens âgés, circonstance très défavorable. Sacrifiés les 7 et 16 février, ces deux animaux ne montrent ni lésions, ni présence de *Leishmania* dans les organes.

Chien 205, adulte, poids 4 kg.. Sacrifié le 13 février, même poids. Aucune lésion des organes, sauf la présence sur le bord supérieur de la tête de la rate d'un noyau saillant de la grosseur d'une noix, sans modification de la couleur ou de la consistance des tissus; sur la coupe, on remarque une hypertrophie des corpuscules de Malpighi.

A l'examen microscopique: *Rate, Leishmania* nombreuses dans le noyau, extra ou intraleucocytaires (nous en comptons jusqu'à 30 dans une seule cellule); assez nombreuses à son voisinage; moins abondantes dans le reste de l'organe. *Foie,* parasites rares; *moëlle osseuse,* nombreux; *ganglions mésentériques,* exceptionnels; *poumon, reins, sang,* absents.

Un passage, tenté avec le virus de ce chien (noyau splénique) au chien 208, a donné un résultat négatif (animal âgé, sacrifié le 22 avril).

Singe A, adulte, sacrifié le 11 avril, absence de *Leishmania.*

Singe B, très jeune. A la suite de l'inoculation, ce singe maigrit légèrement, mais son état général paraît peu atteint. Le 16 janvier, vers la fin de la matinée, il est pris subitement et sans cause apparente d'un violent accès de suffocation: à 3 heures du soir, nous le sacrifions, moribond. Pas de corps étrangers, aucune

lésion des voies respiratoires; le cœur est énorme, dilaté à l'extrême, sans lésions des valvules ou du myocarde. La rate, de forme arrondie, manifestement hypertrophiée, pèse 4 grammes (poids total du singe, 880 g.). Les poumons sont sains, le foie normal, la moëlle osseuse rouge.

Sur les frottis: *Rate, Leishmania* assez nombreuses, une par champ, surtout extra-leucocytaires; cependant, nous observons un mononucléaire qui en contient vingt. Les parasites sont fortement en voie de multiplication. *Moëlle osseuse, Leishmania* très rares; *foie*, exceptionnelles; *poumon, sang périphérique et cardiaque, ganglions mésentériques*, absentes.

Avec le virus de ce singe (pulpe splénique), nous avons tenté un passage à un singe et un chien. Le singe est mort d'une façon précoce (7e jour); le chien (n° 207), âgé, sacrifié le 22 mars, ne présentait ni lésions, ni parasites.

CULTURES.

Les cultures isolées de la rate du chien 202 ont été conservées par nous jusqu'à ce jour; elles en sont actuellement (1er juin) au 12e passage sur milieu NNN. Leur identité avec celles de la *Leishmania* du Kala-Azar humain est complète.

50 cultures du 3e passage, âgées de 11 et 12 jours, inoculées dans la cavité péritonéale en deux fois à 24 heures d'intervalle, n'ont pas infecté un bonnet chinois C, mort 49 jours plus tard de cachexie toxique consécutive à ce traitement.

*
* *

Par ces expériences, pratiquées avec un virus très faible, nous avons pu prouver:

1° La sensibilité du singe au virus canin. Chez lui, les localisations des parasites sont exactement les mêmes que chez les singes inoculés avec le virus d'origine humaine.

A noter que le bonnet chinois infecté est mort à la suite d'un accès de suffocation, tout à fait comparable à ceux qu'on observe parfois chez les enfants atteints de Kala-Azar (trois décès par cette cause sur un total de trente malades tunisiens).

2° La similitude des infections expérimentales chez le chien, que le virus provienne du chien ou de l'homme. Notre virus canin s'est même montré moins actif pour le chien que le virus humain isolé du premier cas tunisien.

3° L'identité des deux *Leishmania* en culture.

Ces faits plaident en faveur de l'unité des deux leishmanioses humaine et canine.

Ajoutons cette remarque d'ordre général, qu'il est nécessaire, dans les deux cas, pour réussir les passages, de faire choix exclusivement de chiens jeunes; les adultes, surtout en pays normalement infecté, offrant une résistance souvent absolue à l'inoculation.

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

L'infection des animaux de laboratoire par la Leishmania infantum Ch. Nicolle

(Deuxième note préliminaire)

Par W. L. YAKIMOFF et NINA KOHL-YAKIMOFF.

Dans une première note (1) nous avons fait connaître l'infection des souris blanches par les cultures de *Leishmania infantum* Ch. NICOLLE.

Nous avons poursuivi nos expériences d'infection des animaux de laboratoire avec les cultures et les organes des animaux infectés.

I. INFECTION DES CHIENS PAR LES CULTURES.

1. *Chien* n° 21. — 1912.I.6. Inoculation intraveineuse par les cultures.

I.28. Réinoculation par ces cultures.

V.7. Examen de la moëlle osseuse obtenue par trépanation du tibia: *Leïshmania.*

V.20. Le chien est sacrifié. Sur les frottis de la rate et de la moëlle osseuse, parasites assez nombreux (+ +); pas de parasites sur les frottis du foie, des poumons et des glandes lymphatiques. L'ensemencement sur le milieu NNN a donné une culture.

2. *Chien* n° 21. — 1912.I.11. Inoculation intraveineuse avec 4 tubes des cultures.

II.27. (48 jours après l'infection). Mort. Sur les frottis de la

(1) V. ce *Bulletin*, avril 1912.

moëlle osseuse, nous avons trouvé des *Leishmania* (en petite quantité).

Ainsi, nous voyons qu'il est possible d'infecter les chiens par voie intraveineuse, avec de petites quantités de cultures.

II. Infection des souris et des rats par les organes infectés (1).

1. Avec les organes du *chien* n° 18, (extrêmement infecté), nous avons inoculé, le 9.IV.1912, les souris 20-35 et les rats 1-4.

Souris n° 20. — Mort le 6.VI (58 jours après l'infection). *Autopsie:* la rate est un peu hypertrophiée, sur les frottis de rate, parasites très rares; dans les autres organes, rien.

Souris n° 23. — Sacrifiée le 9.V (un mois après l'inoculation). *Autopsie:* la rate est un peu augmentée de volume. Nous avons trouvé des parasites sur les frottis des poumons (+ +), de la rate (+ +), du foie (+ + +) et de la moëlle osseuse (+). La culture de la rate est positive.

Avec les organes de cette souris, nous avons inoculé les souris 106-109.

Souris n° 107. — Sacrifiée le 7.VI (29 jours après l'inoculation). *Autopsie*: la rate est augmentée de volume. Sur les frottis de la rate et de la moëlle osseuse, nous avons trouvé les *Leishmania.*

Souris n° 28. — Sacrifiée le 16.IV (7 jours après l'inoculation). *Autopsie*: la rate est un peu augmentée de volume. Sur les frottis de la rate, du foie et de la moëlle osseuse, *Leishmania.* La culture avec la rate est positive.

Souris n° 30. — Sacrifiée le 17.V (39 jours après l'inoculation). *Autopsie:* la rate est très hypertrophiée. Nous avons trouvé les *Leishmania* sur les frottis de la rate (+ +), du foie (+ + +) et de la moëlle osseuse (+). La culture avec la rate est positive.

Souris n° 32. — Morte le 16.IV (7 jours après l'inoculation). *Autopsie:* la rate est un peu augmentée de volume. Sur les frottis du foie, nous avons trouvé de très nombreux *Leishmania*; aux poumons, à la rate et à la moëlle osseuse, parasites peu nombreux.

Avec les organes de cette souris, nous avons inoculé *le rat* n° 5,

(1) Les inoculations des souris et des rats avec les organes ont toujours lieu dans le péritoine.

qui mourut *deux jours après*, le 18.IV, et sur un frottis nous avons trouvé *un* parasite.

Rat n° 3. — Mort le 18.V (40 jours après l'inoculation). Tous les organes sont normaux. Sur les frottis des organes *aucun parasite, mais la culture avec un morceau de la rate est positive.*

2. Avec les organes du *chien* n° 20 (bien infecté) nous avons inoculé le 29.V.1912. les souris n°s 177-191.

Souris n° 177. — Morte le 4.VI (6 jours après l'inoculation). Tous les organes sont normaux. Sur les frottis du foie, nous avons trouvé les *Leishmania.*

Souris n° 178. — Sacrifiée le 8.VI (10 jours après l'inoculation). *Autopsie*: la rate est hypertrophiée. Sur les frottis de la rate, du foie et de la moëlle osseuse, *Leishmania.*

3. Avec les organes des souris 4, 5 et 6 (v. ce *Bulletin,* avril 1912), nous avons infecté les souris 8-15.

Souris n° 11. — Sacrifiée le 26.IV (22 jours après l'inoculation). La rate est hypertrophiée. *L'examen des frottis de tous les organes est négatif, mais la culture avec un morceau de la rate est positive.*

Souris n° 14. — Morte le 17.IV (13 jours après l'inoculation). *Autopsie*: la rate est augmentée de volume. Sur les frottis de la rate, *Leishmania* très rares. La culture avec un morceau de la rate est positive.

Souris n° 15. — Sacrifiée le 15.V (42 jours après l'inoculation). *Autopsie*: la rate est augmentée de volume. Sur les frottis de la rate, *Leishmania* très rares. La culture avec un morceau de la rate est positive.

Ainsi nous voyons de cette série d'expériences qu'il est possible de conserver la Leishmaniose par passage sur souris.

Nous poursuivons nos expériences.

(Travail du laboratoire biologique de Georg SPEYERHAUS,
à Francfort-sur-le-Mein.
(*Directeur M. le Prof.* P. EHRLICH.)

Mécanisme de l'immunité naturelle du rat et du cobaye à l'égard des cultures de Leishmania infantum

Par Arrigo VISENTINI (Rome).

La transmission expérimentale de la Leishmaniose au moyen des cultures de la *Leishmania*, qui est l'agent spécifique du Kala-Azar dans les pays de la Méditerranée, a été couronnée de succès chez le chien (Novy), chez les *Macacus sinicus* et *cynomolgus* (Nicolle et Manceaux), après injection de grandes quantités de cultures très riches en formes flagellées.

Basile et moi, avons obtenu des résultats négatifs chez les lapins et les pigeons. Au contraire, Franchini a décrit chez le cobaye une infection aiguë avec des caractères de septicémie : il a trouvé les parasites toujours dans le sang et dans les organes hématopoiétiques, après une seule injection de 1 cm^3 de liquide de culture très riche en flagellés.

Chez la souris, Delanoë n'a pas obtenu d'infection expérimentale au moyen des cultures, quoiqu'il ait répété les injections pendant une longue période de temps.

Yakimoff a récemment infecté les souris par des injections dans la veine de la queue.

J'ai pu disposer pour mes recherches de cultures de trois origines ; j'avais moi-même isolé l'une d'un enfant malade de Bovalino (Calabre) et les autres m'avaient été gracieusement envoyées par M. Mesnil, de l'Institut Pasteur de Paris, et par M. Jemma, de la Clinique Pédiatrique de Palerme.

J'ai injecté à plusieurs reprises 20 cobayes et 10 rats blancs avec 2-4 cc. de cultures de différents âges et origines dans le péritoine, sous la peau et dans les veines.

Les animaux examinés de 2 heures jusqu'à 93 jours après l'injection, n'ont jamais montré de parasites de forme flagellée ni de *Leishmania* dans le sang, dans le liquide péritonéal et dans les organes ; les cultures essayées à partir de 2 heures après l'inoculation, sont demeurées toujours stériles. Je n'ai même pas pu reproduire par les cultures l'infection légère et passagère limitée

au péritoine, décrite par LAVERAN et PETTIT, après injection d'organes de chiens atteints de Leishmaniose expérimentale.

Il résulte donc de mes expériences que le cobaye et le rat blanc possèdent une immunité naturelle très marquée à l'égard des formes de culture de *Leishmania infantum*.

Le cas de FRANCHINI, qui a transmis l'infection à un cobaye, représente une exception rare, de même les faits anatomo-pathologiques décrits par cet auteur sont tout à fait exceptionnels.

Par une seconde série de recherches morphologiques et culturales, j'ai voulu suivre degré par degré, la destinée des flagellés injectés au rat et au cobaye, et chez de nombreux animaux j'ai examiné l'exudat péritonéal de 5 en 5 minutes après injection de 2-4 cm^3 de liquide de condensation des cultures et j'en ai fait des préparations fraîches et colorées.

Je n'ai jamais fait la ponction du péritoine chez le même animal plus d'une ou deux fois. Si l'on répète celle-ci plusieurs fois, les flagellés meurent et présentent des altérations qu'on n'observe pas autrement.

Tout de suite après l'injection, les flagellés sont adhérents aux leucocytes mononucléaires et sont bientôt *englobés* par ceux-ci, tout en conservant jusqu'au dernier moment leur vitalité. Lorsqu'ils sont entrés dans le protoplasme des mononucléaires, les parasites s'arrondissent, deviennent clairs ou troubles, leur contour disparaît; quelquefois on observe que le noyau ou le blépharoplaste a disparu, le flagelle va se dissoudre, parfois tous ces éléments perdent leur contour et leur morphologie.

Après 15-20-30 minutes, les altérations sont plus évidentes et on finit par ne voir dans le protoplasme des leucocytes que des amas de chromatine sans forme ni structure, résidus des noyaux, qui vont disparaître par dissolution.

1 heure-1 h. 1/2 après l'injection de 2 cm^3 de culture riche en flagellés chez des cobayes de 250-300 g. de poids, et de 1 cm^3 chez de jeunes rats blancs, on ne trouve pas de Leishmanies libres, et 3 heures après il n'y a plus même de vestiges des flagellés dans le protoplasme des mononucléaires.

Dans le même temps, j'ai fait aussi des préparations du sang et, chez les animaux sacrifiés, des préparations et des cultures des organes. J'en ai eu des résultats constamment négatifs : les Leishmanies ne dépasseraient donc généralement pas la barrière du péritoine. Du liquide péritonéal, j'ai obtenu des cultures jusqu'à

1 h. 1/4 après l'injection de 2 cm^3 de cultures de *Leishmania* au maximum du développement.

L'immunité naturelle possédée par les rats et les cobayes à l'égard des cultures de *Leishmania infantum* serait donc d'ordre phagocytaire.

(*Lister Institute of preventive Medicine, Londres.*)

Le Trypanosoma Cruzi évolue chez Conorhinus megistus, Cimex lectularius, Cimex Boueti et Ornithodorus moubata. Cycle évolutif de ce parasite.

Par E. BRUMPT.

L'évolution du *Trypanosoma Cruzi* a été étudiée dans ses grandes lignes chez le *Conorhinus megistus* par C. CHAGAS. Nous avons repris cette étude chez le même Hémiptère et chez un certain nombre d'ectoparasites. Nous allons donner dans les lignes suivantes un résumé de nos observations positives et exposer le cycle évolutif du *Trypanosoma Cruzi,* tel que nous le concevons.

1° *Conorhinus megistus* (1). Des larves nées au laboratoire et indemnes de parasites, comme cela est toujours le cas, d'après les observations de C. CHAGAS, et d'après les nôtres, s'infectent d'une façon constante quand on leur fait piquer un animal ayant dans son sang des *Trypanosoma Cruzi,* même en petit nombre. Cette infection se produit quand on fait piquer un animal quelconque (rat, souris, singe, etc.) ayant une maladie naturelle (2) ou hébergeant des Trypanosomes d'un 1er, 2e, 3e ou 4e passage.

Dans tous les cas les Trypanosomes ingérés se transforment en quelques heures en formes trapues qui se transforment en *Crithidia.* C'est sous cette dernière forme que les parasites se multiplient. Après un temps variant avec la température, l'intensité

(1) Les œufs de cet hémiptère m'avaient été remis en octobre par M. PIRAJA DA SILVA, auquel j'adresse mes bien sincères remerciements.

(2) Je désigne ainsi les animaux infectés avec les trypanosomes des déjections de *Conorhinus.*

de l'alimentation, la rapidité de la digestion, et d'autres conditions que nous n'avons pas encore pu déterminer, ces *Crithidia* diminuent de taille, leur blépharoplaste émigre, et on obtient finalement de vrais Trypanosomes n'ayant pas, en général, de flagelle libre.

Les déjections des *Conorhinus* renferment presque toujours des flagellés du type *Crithidia*, 15 ou 20 jours après leur repas infectieux et ne sont infectieuses que par hasard (1 fois sur 3 dans nos expériences). En vieillissant, les larves de *Conorhinus* présentent de moins en moins de formes *Crithidia* et les formes Trypanosomes deviennent de plus en plus nombreuses. Chez un animal donné, le rapport entre les *Crithidia* et les Trypanosomes dans les déjections, subit des fluctuations qui semblent tenir surtout à l'intensité de l'alimentation. Quinze larves qui ont survécu sur les 30 que nous avions infectées en janvier et qui, depuis cette époque, ont toujours piqué des animaux neufs, présentent toujours des parasites nombreux dans leurs déjections. Cet intense parasitisme ne nuit nullement à leurs métamorphoses qui s'accomplissent normalement.

2° Punaises de lits (*Cimex lectularius*) (1). En faisant piquer un animal infecté par des punaises nées au laboratoire et indemnes de parasites, ainsi que leurs parents (2), j'ai obtenu presque 100 pour 100 de succès.

L'évolution chez la Punaise est beaucoup plus rapide que chez les *Conorhinus*; elle s'effectue surtout dans l'intestin postérieur.

On peut, en injectant à de jeunes rats des déjections de punaises infectées depuis 8 ou 10 jours, et maintenues à l'étuve à 25°, obtenir des infections (2 cas positifs sur 2 expériences). Les formes trypanosomes se rencontrent presqu'en culture pure dans l'intestin postérieur et dans les déjections de punaises de tout âge gardées à jeun à l'étuve à 25° pendant une quinzaine de jours.

Voici la marche de l'évolution d'un *Trypanosoma Cruzi* chez plusieurs Punaises infectées sur un Rat (exp. 240, 2e passage) dès leur éclosion et maintenues à 25°. Six heures après le repas, on trouve un assez grand nombre de Trypanosomes digérés ou en voie de destruction, d'autres semblent normaux; 24 heures plus

(1) Je tiens à remercier M. Tartois, qui m'a procuré des quantités de Punaises adultes provenant de Bicêtre.

(2) Trente Punaises du même lot que celles élevées étaient indemnes de flagellés.

tard, on trouve déjà, dans l'intestin postérieur, des *Crithidia* en voie de division ; 48 heures après, l'estomac est vide de Trypanosomes, on ne trouve que des *Crithidia* en voie de multiplication active ; 10 jours plus tard, on observe des *Crithidia* et des formes 12, 13, fig. 1, évoluant vers le type trypanosome, et infectieuses pour les jeunes Rats ; 24 jours plus tard, chez des animaux à jeun depuis 17 jours, il y a des cultures presque pures de Trypanosomes (1).

3° Punaises du Soudan (*Cimex Boueti*) (2). Quelques exemplaires ayant piqué un animal infecté, sont morts accidentellement. Deux exemplaires ont été trouvés très fortement infestés par des formes *Crithidia*. Il me reste encore 3 larves que j'élève. Deux Punaises témoins n'avaient pas de flagellés dans leur tube digestif.

4. *Ornithodorus moubata*. Une nymphe de cet Acarien, qui ne présente jamais de flagellés naturels, tout au moins dans les élevages abyssins que j'ai eus entre les mains, s'est infectée. Les formes *Crithidia* sont abondantes et certaines formes évoluent vers le type trypanosome.

*

* *

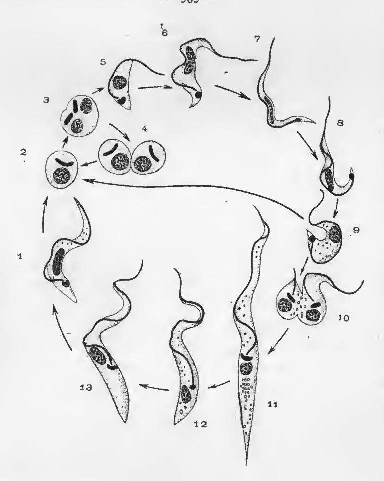
Tels sont les résultats positifs obtenus chez divers arthropodes piqueurs ; ils montrent d'une façon saisissante la grande ubiquité de *Trypanosoma Cruzi*.

Que deviennent les Trypanosomes des Arthropodes piqueurs ? Les *Conorhinus* donnant quelquefois la maladie par piqûre, il est évident que les parasites passent dans les glandes salivaires de l'insecte, mais ce passage n'est qu'un accident ou plutôt une localisation accidentelle du flagellé, qui semble être plutôt un banal parasite intestinal primitif.

Evolution du Trypanosoma Cruzi chez les vertébrés sensibles. C. Chagas a décrit dans ses travaux une schizogonie pulmonaire et une évolution intra-globulaire des parasites qu'il ne m'a pas encore été donné de rencontrer. Vianna, de son côté, a découvert dans les organes une multiplication du Trypanosome sous forme de *Leishmania*, c'est ce dernier mode d'évolution que j'ai toujours retrouvé soit chez des animaux ayant la maladie natu-

(1) Chez une Punaise toutes les formes Crithidia avaient englobé dans leur corps du pigment brun noir identique aux granulations libres dans les déjections de Punaises.

(2) Je dois quelques exemplaires de cette curieuse Punaise à mon ami le Dr Joyeux.



Légende de la figure 1.

1. Trypanosome de l'intestin postérieur du *Conorhinus* ou de la Punaise inoculable au mammifère.

2 à 6. Formes *Leishmania* et *Trypanosoma*, se développant dans les viscères du Mammifère.

7. Forme jeune grêle et très mobile traversant le champ du microscope comme une flèche.

8. Forme intermédiaire entre 7 et 9.

9. Forme adulte pouvant indifféremment être réinoculée à un autre animal sensible (flèche allant vers 2) ou infecter certains arthropodes.

10. Forme *Crithidia* se divisant.

11. Grande forme *Crithidia* jeune.

12. Passage vers la forme Trypanosome.

13. Trypanosome jeune.

relle, soit une maladie due à un passage quelconque du parasite.

Pour nous le cycle évolutif est le suivant (Cf. fig. 1).

Le Trypanosome intestinal (1) de l'invertébré est inoculé au vertébré; pendant environ 6 à 8 jours ce parasite, qui a pénétré dans les cellules musculaires ou autres, se multiplie, puis se transforme en trypanosomes jeunes très mobiles (= formes mâles de C. CHAGAS) qui vieillissent en quelques jours et deviennent plus trapus et mobiles sur place seulement (= formes femelles de CHAGAS). Ces derniers Trypanosomes peuvent, étant inoculés à un animal neuf, passer dans son sang en quelques heures, certains d'entre eux passent dans les organes et se multiplient sous la forme *Leishmania* (2, 3, 4).

Cette conception de l'évolution, en somme assez simple, du parasite, est tout à fait comparable à ce que nous avons décrit en 1905 et 1906, dans le cycle évolutif des Trypanosomes de Poissons et de Grenouilles chez les Sangsues, qui sont les hôtes intermédiaires de ces parasites.

M. MESNIL. — Les faits que nous communique M. BRUMPT sont fort intéressants. Notre collègue me permettra de garder un certain scepticisme relativement à son affirmation qu'il y a, chez les punaises et l'*Ornithodorus,* véritable *évolution* et non *culture.* On ne saurait oublier, en effet, que le *Schizotrypanum Cruzi* est un organisme qui se cultive facilement. Le cas négatif de l'*Argas persicus* s'interprète peut-être en supposant que, chez cette tique, les conditions du milieu intestinal sont défavorables à la culture. Même le retour au type trypanosome chez l'invertébré ne prouve pas qu'il y a évolution et non culture, puisque pareil retour se produit aussi *in vitro.*

Une comparaison est d'ailleurs indiquée avec le cas des *Leishmania.* J'ai déjà eu l'occasion de faire remarquer (2) que l'apparition de formes flagellées dans l'intestin des *Cimex rotundatus,* donnée comme preuve du rôle des punaises dans la transmission du kala-azar, n'était peut-être qu'un fait de culture banale; la constatation récente de WENYON, que la *Leishmania tropica* donne aussi des formes flagellées chez la punaise, vient à l'appui de cette manière de voir, car le rôle de la punaise dans la propa-

(1) Trypanosome définitif vivant longtemps sous cette forme chez l'invertébré.

(2) *Bulletin de l'Institut Pasteur,* t. VII, p. 703.

gation du bouton d'Orient est contredit par les faits étiologiques.

Il est bien entendu que je ne prétends pas substituer mon interprétation à celle de M. BRUMPT ; je désire simplement montrer qu'une autre interprétation est possible.

M. BRUMPT. — Je crois que nous sommes tout à fait d'accord sur le fond et que nos divergences portent seulement sur les mots. La culture n'est, en somme, qu'une évolution incomplète lorsqu'elle ne permet pas de reproduire ce qui se passe chez l'invertébré, c'est-à-dire lorsqu'elle ne revient pas à la forme parasitaire capable de donner la maladie au vertébré. Quand la culture permet de reproduire la maladie, elle devient une évolution complète.

Un fait absolument net sur lequel je tiens à insister, c'est que, grâce à sa très grande ubiquité, le *Trypanosoma Cruzi* évolue chez certains arthropodes et qu'il n'y a aucune différence entre cette évolution et celle qui a été étudiée par CHAGAS et par moi-même chez l'hôte naturel, le *Conorhinus megistus*.

M. CHATTON. — Il me semble que le seul critérium qui pourrait aujourd'hui permettre de dire que le développement d'un trypanosomide chez l'hôte invertébré, est plutôt une évolution qu'une culture est la formation par le parasite de kystes, lui permettant de passer d'invertébré à invertébré, de fermer par conséquent son cycle sans passage par le vertébré.

A l'exception du *Trypanosoma Boylei* LAFONT, parasite de la Réduve *Conorhinus rubro-fasciatus*, et inoculable à la souris, aucun des trypanosomes sanguicoles (hémotrypanosomes de ROUBAUD) ne paraît former de kystes chez son hôte invertébré. Quel que soit cet hôte, tous ces trypanosomes se comportent chez lui comme des flagellés en culture.

J'incline à penser que l'on ne pourrait considérer comme hôte primaire ou hôte vrai de ces trypanosomes que celui chez lequel le flagellé évolue en fermant son cycle par enkystement. Le seul cas de ce genre aujourd'hui connu serait le *Tr. Boylei* LAFONT (1). Il faudrait donc conclure que pour tous les autres trypanosomides sanguicoles l'hôte invertébré primaire est inconnu, ou disparu, à moins que l'on admette avec ROUBAUD que la disparition des kys-

(1) Voir *C. R. Soc. Biologie*, t. LXXII, p. 380-382, 2 mars 1912.

tes est un caractère d'adaptation secondaire, dû à l'intercalation du vertébré dans le cycle.

L'on pourrait extraire de l'histoire des trypanosomes pathogènes chez les tsétsés, un certain nombre de faits suggérant l'idée que ces trypanosomes sont en voie d'adaptation récente chez ces insectes, adaptation qui, pour quelques-uns, semble encore bien incomplète (cas de la culture limitée à la trompe : *Tr. Cazalboui*).

M. Brumpt. — Les flagellés intestinaux d'insectes arrivés à un certain stade de leur développement s'enkystent dans l'intestin postérieur de leur hôte et c'est grâce à ces kystes répandus avec les déjections que leurs descendants ou d'autres animaux indemnes peuvent s'infecter.

Chez les Sangsues qui servent d'hôtes intermédiaires à une foule de Trypanosomes et de Trypanoplasmes de Poissons et de Batraciens, on n'observe jamais de kystes et cependant il y a une culture complète faisant passer les Trypanosomes et les Trypanoplasmes par des aspects morphologiques variés et aboutissant à la forme infectieuse.

Si l'on admet que les parasites sanguicoles des Vertébrés dérivent de parasites intestinaux d'Invertébrés, on peut alors se demander si le Flagellé, par suite de son adaptation au Vertébré, n'a pas perdu l'habitude, inutile pour sa conservation, de former des kystes de résistance ou encore admettre, comme le pense Chatton, que l'hôte primitif qui, le premier, a inoculé le virus au Vertébré a disparu depuis longtemps et a été remplacé par un hôte vicariant. L'ubiquité du *Trypanosoma Cruzi* est en faveur de cette hypothèse très défendable dans certains cas.

Le kyste éliminé dans les déjections est un moyen de propagation, mais ce n'est pas le seul ; il peut y avoir passage héréditaire par suite d'une adaptation encore plus étroite et très favorable à la conservation de l'espèce.

L'enkystement peut se rencontrer dans le cycle évolutif d'un Trypanosomidé, mais il n'appartient pas, nécessairement, à son évolution, sauf lorsque cet enkystement est l'aboutissant de phénomènes sexuels ou considérés peut-être à tort comme tels.

L'enkystement simple, comme celui qui se passe chez les *Crithidia* est une adaptation à un genre de vie spécial dans le milieu extérieur où les formes flagellées périssent, c'est une forme latente qui permet l'interruption plus ou moins longue dans le dévelop-

pement d'un être, ce n'est pas à mon avis un phénomène indispensable.

En somme, ici comme dans beaucoup d'autres cas, les faits observés sont nets, mais les hypothèses les plus contraires peuvent être soutenues et rendent les généralisations très difficiles.

M. Chatton. — Je suis pleinement d'accord avec M. Brumpt sur ce point, que l'enkystement n'est pas toujours nécessaire à la propagation des trypanosomides propres aux insectes. André Leger, Marcel Leger et moi (1) avons récemment signalé la persistance prolongée d'une infection à *Leptomonas* dans un élevage de *Drosophila confusa,* sans enkystement du parasite. Mais nous avons aussi indiqué que ce n'était là qu'un mode execptionnel, dû aux conditions très spéciales d'existence des mouches en élevage. Nous pensons aussi que l'infection héréditaire ne peut être qu'un phénomène secondaire par rapport à l'infection par voie digestive.

Le Trypanosoma rhodesiense devenu résistant au sérum humain perd assez facilement cette propriété

Par A. LAVERAN et NATTAN-LARRIER.

Dans une note antérieure (2), nous avons montré que le *Tr. rhodesiense* devient facilement résistant par rapport au sérum humain ; nous avons émis l'opinion que le *Tr. rhodesiense* qui existe dans le sang de l'homme est résistant au sérum humain et qu'il n'y devient sensible qu'après un certain nombre de passages par animaux. Dans les expériences qui font l'objet de cette nouvelle note, nous avons cherché à établir si le *Tr. rhodesiense* devenu résistant au sérum humain garde longtemps cette propriété ou s'il la perd rapidement, à la suite d'un certain nombre de passages par animaux.

(1) *C. R. Soc. biol,,* t. LXXII, p. 453-456, fig.
(2) A. Laveran et Nattan-Larrier, *Acad. des Sciences,* 2 janvier 1912.

Nous nous sommes servis de deux virus séro-résistants. Le virus n° 1 fut obtenu de la manière suivante: un virus ordinaire qui, inoculé en mélange avec 1 cm^3 d'un sérum humain peu actif avait donné lieu, chez une souris, à une infection simplement retardée de 5 jours, fut reconnu dès ce moment séro-résistant par rapport à des sérums plus actifs. En effet, quatre expériences faites aux 2ᵉ, 3ᵉ, 4ᵉ et 5ᵉ passages prouvèrent que ce virus laissé en contact 5 minutes avec un sérum humain actif, donnait à la souris une infection qui commençait en même temps que celle de l'animal témoin ayant reçu le virus ordinaire, et évoluait d'une façon identique ou très analogue. Notre virus séro-résistant n° 2 eut une origine différente: le virus séro-résistant n° 1, au deuxième passage, fut inoculé à une souris en mélange avec 1 cm^3 de sérum humain, dans le but d'essayer de renforcer sa séro-résistance. Au 2ᵉ jour de l'infection, lorsque les trypanosomes étaient très nombreux, ce virus de 3ᵉ passage fut prélevé, laissé en contact 5 minutes avec un nouveau sérum humain actif et inoculé à la souris. Trois autres passages furent successivement pratiqués, en suivant la même technique, durant un intervalle de 12 jours.

Les virus séro-résistants 1 et 2 furent conservés au moyen de passages par souris, régulièrement faits (inoculation péritonéale), tous les deux jours pendant cinq mois. On constata dans ces conditions une exaltation très nette de l'activité des virus qui, du premier au quatrième passage, tuaient la souris en 4 à 6 jours, tandis qu'à la fin des expériences ils déterminaient la mort en 2 à 3 jours.

Pour établir au bout de combien de passages les virus séro-résistants redeviendraient sensibles au sérum humain, les deux virus ont été essayés à intervalles réguliers à l'aide d'échantillons de sérum humain qui nous ont été fournis très obligeamment par M. Latapie. Chacune des expériences d'essai était faite sur deux séries de 3 souris. Première série: une 1ʳᵉ souris (témoin) recevait, dans le péritoine, une dose du virus *Tr. rhodesiense* normal largement dilué dans de l'eau physiologique; une 2ᵉ souris recevait la même dose du même virus laissé en contact 5 minutes avec 0 cm^3 50 de sérum humain, une 3ᵉ souris recevait la même dose du même virus laissé en contact avec 1 cm^3 du même sérum. Deuxième série: l'expérience était conduite de la même manière, mais le virus employé était le *Th. rhodesiense* séro-résistant n° 1 ou n° 2. Les tableaux suivants résument nos expériences.

Trypan. rhodesiense séro-résistant, n° 1.

Numéro du passage du virus	Quantité de sérum	Virus ordinaire		Virus séro-résistant	
		Durée de l'incubation	Durée de l'infection	Durée de l'incubation	Durée de l'infection
10e	o (*témoin*)	2 jours	5 jours	2 jours	4 jours
	o cm³ 5o	6 —	11 —	3 —	6 —
	1 cm³	*la souris ne s'est pas infectée*		2 —	12 —
20e	o (*témoin*)	3 jours	7 jours	1 jour	4 jours
	o cm³ 5o	*la souris ne s'est pas infectée*		4 —	7 —
	1 cm³	10 jours	14 jours	4 —	14 —
30e	o (*témoin*)	1 jour	5 jours	2 jours	6 jours
	o cm³ 5o	7 —	9 —	5 —	9 —
	1 cm³	6 —	9 —	5 —	11 —
46e	o (*témoin*)	1 jour	6 jours	1 jour	3 jours
	o cm³ 5o	*la souris ne s'est pas infectée*		5 —	15 —
	1 cm³	*la souris ne s'est pas infectée*		4 —	8 —
57e	o (*témoin*)	1 jour	4 jours	1 jour	10 jours
	o cm³ 5o	*la souris ne s'est pas infectée*		5 —	7 —
	1 cm³	*la souris ne s'est pas infectée*		8 —	11 —
73e	o (*témoin*)	2 jours	6 jours	2 jours	3 jours
	o cm³ 5o	*la souris ne s'est pas infectée*		4 —	6 —
	1 cm³	*la souris ne s'est pas infectée*		*la souris ne s'est pas infectée*	

Trypan. rhodesiense séro résistant, n° 2.

Numéro de passage du virus	Quantité de sérum	Virus ordinaire		Virus séro-résistant	
		Durée de l'incubation	Durée de l'infection	Durée de l'incubation	Durée de l'infection
10e	o (*témoin*)	3 jours	7 jours	2 jours	5 jours
	o cm³ 5o	*la souris ne s'est pas infectée*		2 —	5 —
	1 cm³	10 jours	14 jours	2 —	5 —
15e	o (*témoin*)	1 jour	4 jours	1 jour	4 jours
	o cm³ 5o	8 —	10 —	2 —	5 —
	1 cm³	*la souris ne s'est pas infectée*		1 —	4 —
25e	o (*témoin*)	2 jours	5 jours	1 jour	3 jours
	o cm³ 5o	5 —	8 —	1 —	2 —
	1 cm³	5 —	7 —	2 —	5 —
40e	o (*témoin*)	2 jours	12 jours	2 jours	4 jours
	o cm³ 5o	6 —	9 — *souris a guéri*	4 —	7 —
	1 cm³	*la souris ne s'est pas infectée*		*la souris ne s'est pas infectée*	

En résumé, il est très facile d'obtenir une race de *Tr. rhodesiense* résistante au sérum humain. Le virus ordinaire, mélangé dans la proportion d'une goutte environ pour 1 cm³ de sérum humain et inoculé à une souris, possède la séro-résistance, dès le moment où l'infection retardée est parvenue à se développer. La séro-résistance se perd à la suite d'un certain nombre de passages par animaux; la séro-résistance de notre virus n° 1 subsistait au 57ᵉ passage et avait disparu complètement au 73ᵉ: une souris inoculée alors avec le virus séro-résistant en mélange avec 1 cm³ de sérum humain, de même que la souris inoculée, dans les mêmes conditions, avec le virus normal ne s'est pas infectée; à la vérité, une souris, ayant reçu seulement 0,50 cm³ de sérum, en mélange avec le virus séro-résistant, s'est infectée, contrairement à son témoin, mais il faut tenir compte de ce fait que le virus séro-résistant était devenu beaucoup plus actif que le virus ordinaire. Le procédé que nous avons employé pour tenter de renforcer la séro-résistance du *Tr. rhodesiense*, n'a pas été efficace; notre virus n° 2 avait perdu sa séro-résistance à peu près complètement au 40ᵉ passage par souris.

M. Mesnil. — Dès nos premières recherches relatives à l'action du sérum humain sur le *Tr. rhodesiense*, nous avons eu l'occasion de constater, M. Ringenbach et moi, comme MM. Laveran et Nattan-Larrier, que les trypan. pouvaient perdre rapidement leur sensibilité au sérum humain. Nous avons vu que, dès la 2ᵉ ou parfois même la 1ʳᵉ rechute, le sérum, donné curativement à la souris à la dose de 1 cc., pour la 3ᵉ (ou la 2ᵉ) fois n'agit plus. Et nous avons recherché, comme MM. Laveran et Nattan-Larrier, ce que devenaient ces trypan. résistants gardés sur souris (1).

Nous avons utilisé entr'autres un virus qui s'était montré résistant chez la souris à la 2ᵉ rechute, c'est-à-dire à la 3ᵉ injection de sérum humain, et dont nous avions essayé de renforcer la résistance chez 2 souris successives, par injection de 1 cm³ de sérum 24 heures avant de faire le passage. Gardé ensuite sur souris, sans nouveau contact avec le sérum, ce virus a conservé sa résistance intacte jusqu'au 8ᵉ passage. Du 8ᵉ au 11ᵉ passage, la résistance avait baissé: après inoculation de 1 cc. de sérum à titre curatif, l'infection est allongée, les trypan. peuvent même dispa-

(1) Voir *C. R. Soc. Biologie*, 13 janvier 1912.

raître de façon éphémère de la circulation. A partir du 13[e] passage, j ai constaté que le sérum humain a presque toujours fait disparaître les trypan. de la circulation en 24-36 heures ; la rechute survient au bout de 3 à 7 jours (1). Enfin, chez une souris du 31[e] passage, l'injection de 1 cm³ de sérum humain a amené la disparition définitive des trypan. Il y a donc eu, dans notre cas, disparition assez graduelle de la résistance qui avait complètement disparu vers le 30[e] passage. Nos constatations ne diffèrent guère de celles de LAVERAN et NATTAN-LARRIER, faites en se basant, non sur l'action *curative* du sérum humain, mais sur son action *préventive*.

Surra en Basse-Cochinchine [(2)]

Par L. LOSTIE.

J'ai constaté en 1910, dans la Basse-Cochinchine, province de Baclieu, une épizootie de Surra (ou trypanosomiase voisine) sur le cheval du pays.

Le diagnostic microscopique a été fait par le D[r] HUET, à l'Institut Pasteur de Saïgon ; le sang examiné renfermait de nombreux trypanosomes.

A la date du 16 juin 1910, quand nous nous sommes rendu sur les lieux, la situation était la suivante :

A Baclieu même, dans l'écurie de l'Inspection, effectif de 8 animaux (6 chevaux annamites et 2 juments tarbaises). Un premier malade (cheval annamite) du 25 mai ; abattu le 6 juin. 3 chevaux annamites sont malades et présentent les symptômes habituels de la maladie.

A 10 km. de Bac-Lieu, au hameau de Lang-Giai, le début de la maladie remonte à un mois. Sur un effectif total de 21 chevaux, 8 ont été atteints et ces 8 animaux ont succombé. Les cas se produisent les uns après les autres ; les malades résistent de 10 jours

(1) Voir *C. R. Soc. Biologie*, 9 mars 1912.

(2) Voir à ce sujet : MONTEL, *Ann. Hyg. et Méd. colon.*, t. VII, 1904, p. 219 ; — BRAU, St-SERNIN et MUTIN-BOUDET, *Bull. Chambre d'agric. de Cochinchine*, 10 février 1906.

à 1 mois. Les indigènes signalent une sorte d'urticaire qui est suivie des œdèmes connus.

Le 16 juin, sur 13 chevaux restants à Lang-Giai, 5 sont malades et me sont présentés. Ces animaux ont de 3 à 14 ans. L'un d'eux présente sur la croupe, les flancs, la corde des jarrets, un grand nombre de plaques épidermiques de l'étendue d'un ongle. Ces plaques, très sèches, n'ont aucune adhérence et la main qui les détache entraîne en même temps des pinceaux de poils qui sont d'ailleurs déjà remplacés en-dessous. Ces plaques sont le reliquat de « l'urticaire » signalé par les indigènes.

A 1 km. de Lang-Giai, à Hoa-Binh, il y avait 7 chevaux ; 5 ont succombé ; les 2 restants semblent bien portants.

J'ai prescrit des mesures d'isolement et un traitement à l'arsenic, mais n'ai pu suivre l'évolution de cette épizootie.

Au sujet du Trypanosoma pecorum

Par A. LAVERAN.

Dans une note communiquée à la Société de Pathologie exotique, dans la séance du 14 décembre 1910, j'ai donné déjà les résultats de quelques expériences tendant à démontrer que le trypanosome qui a été décrit par D. Bruce et ses collaborateurs de l'Ouganda sous le nom de *Tr. pecorum* (1), ne peut être identifié ni à *Tr. congolense*, ni à *Tr. dimorphon*. Je résume rapidement les faits exposés dans cette première note.

1° Le sérum d'un bouc ayant acquis l'immunité pour le *Tr. congolense* et pour le *Tr. dimorphon*, actif sur ces 2 virus, s'est montré inactif, en mélange, à la dose de 1 cm^3, sur le *Tr. pecorum*.

2° Un bouc, ayant acquis l'immunité pour le *Tr. congolense* et pour le *Tr. dimorphon*, inoculé avec le *Tr. pecorum*, s'est infecté comme les animaux neufs mis en expérience.

Je puis compléter aujourd'hui l'observation de ce bouc, qui a succombé à l'infection produite par le *Tr. pecorum*, le 28 février 1912. Le bouc avait beaucoup maigri, il ne pesait plus que 23 kg.

(1) D. Bruce, Hamerton, Bateman et Mackie, *Proceed. of the R. Soc.* B. t. 82, p. 468, 1910.

alors que, le 1er décembre 1911, il pesait encore 41 kg. Les ganglions inguinaux et axillaires étaient hypertrophiés. La rate pesait 90 g. Les autres viscères ne présentaient aucune altération macroscopique. Les lésions de l'arthrite sèche étaient très prononcées dans les genoux, mais le début des arthrites était de beaucoup antérieur à l'inoculation du *Tr. pecorum*.

A ces faits, je suis en mesure d'en ajouter d'autres qui témoignent, comme les premiers, de la spécificité du *Tr. pecorum*.

1° Un mouton africain qui a été infecté successivement avec le *Tr. Pecaudi*, avec le *Tr. dimorphon* et avec le *Tr. congolense*, et qui a acquis l'immunité pour ces 3 virus, est en très bon état au mois de juin 1911, il pèse 50 kg.

Le 22 juin 1911, le mouton est inoculé sur un cobaye infecté de *Tr. pecorum* ; à cet effet, quelques gouttes du sang du cobaye, mélangées à de l'eau physiologique citratée, sont injectées à la base d'une des oreilles.

Du 22 juin au 6 juillet, la température du mouton est normale : 38°4 à 39°. Des examens du sang faits les 29 juin et 4 juillet sont négatifs.

Du 7 au 11 juillet, poussée fébrile ; la température s'élève, le 8 juillet, à 40°8. Les examens du sang révèlent l'existence de trypanosomes rares le 8 juillet, très rares le 10 juillet.

Températures normales du 12 au 15 juillet ; examen du sang négatif le 13 juillet.

Nouvelle poussée fébrile du 16 au 22 juillet ; un examen du sang, fait le 18 juillet est négatif.

A partir du 23 juillet, la température du mouton reste normale et tous les examens histologiques du sang, sont négatifs. L'état général est satisfaisant le 1er août, le mouton pèse 53 kg.

25 août. Un chien reçoit dans le péritoine 30 cm³ du sang du mouton, il s'infecte et meurt le 6 septembre.

Le 5 octobre, le mouton pèse 48 kg. et le 2 décembre 54 kg.

Le 26 décembre, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm³ du sang du mouton ; il s'infecte et meurt le 12 janvier 1912.

Le 2 janvier 1912, le mouton pèse 50 kg. ; le 1er février, il pèse 44 kg., et le 2 mars, 39 kg. Le mouton maigrit donc ; il s'affaiblit visiblement.

Pas d'œdème, rien d'anormal du côté des yeux.

Mort le 23 mars 1912. Les ganglions inguinaux sont assez gros. Le péritoine contient de la sérosité citrine en petite quantité. La rate, volumineuse, pèse 820 g. Il y a de la périsplénite. Foie, reins, d'aspect normal ; organes thoraciques à l'état sain.

2° Une chèvre neuve, du poids de 37 kg., est inoculée, le 1er décembre 1910, avec le sang d'un cobaye fortement infecté par le *Tr. pecorum*. A cet effet, quelques gouttes du sang du cobaye, diluées dans de l'eau physiologique citratée, sont injectées sous la peau, à la base d'une des oreilles.

La température de la chèvre qui, avant l'inoculation, était de 38°,4, s'élève le 10 décembre à 40°,4 ; le 11 décembre, elle est de 39°,8 et, le 12 décembre, de 40°,2. Les examens du sang, faits le 10 et le 12 décembre, révèlent l'existence de trypan. non rares ; le 14, on trouve des trypan. rares.

Le 16 décembre, on note encore une température fébrile (39°,6), après

quoi, la température s'abaisse au dessous de 39° et peut être considérée comme normale.

La chèvre va bien, elle pèse : 37 kg. le 3 janvier 1911, 39 kg. le 1er février, 40 kg. le 1er mars, 43 kg. le 1er avril et le 1er mai, 40 kg. en juin, juillet et août, 41 kg. le 1er septembre, 49 kg. le 5 octobre, 44 kg. le 2 décembre.

Les examens du sang ayant toujours été négatifs à partir du 16 décembre 1910, on inocule des animaux d'épreuve.

Les 17 février, 7 avril, 22 mai, 7 juillet, 31 août, 30 octobre 1911, des chiens reçoivent, dans le péritoine, 30 cm^3 du sang de la chèvre, ils s'infectent tous.

Le 30 décembre 1911, un chien reçoit 30 cm^3 du sang de la chèvre, il ne s'infecte pas.

1er février 1912, la chèvre est réinoculée avec une forte dose du sang d'un cobaye infecté par le *Tr. pecorum*. La chèvre pèse 40 kg

22 février, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm^3 du sang de la chèvre ; il ne s'infecte pas.

11 avril 1912, la chèvre est inoculée avec le *Tr. congolense* ; à cet effet on lui injecte, sous la peau, à la base de l'oreille droite, quelques gouttes du sang d'un cobaye infecté par le *Tr. congolense*, diluées dans de l'eau physiologique citratée.

La température de la chèvre qui, avant l'inoculation, était de 38°,2, s'élève à 38°,9 le 18 avril, à 39°,4 le 20, et à 39°,6 le 21 ; l'examen histologique du sang, fait par le procédé ordinaire les 19 et 21 avril, révèle l'existence de trypan. rares.

Les 23, 24 et 25 avril, on note encore des températures légèrement fébriles de 39°,4 et 39°,2 ; après quoi, il se produit une défervescence avec 37°,8 le 28 avril. Des examens du sang faits les 24 et 27 avril sont négatifs.

A partir du 29 avril, jusqu'au 18 mai, la température de la chèvre se maintient entre 38°,4 et 39° ; l'état général est bon.

Le 1er mai, la chèvre pèse 40 kg. Il n'y a pas d'œdèmes, notamment au point d'inoculation. Rien à noter du côté des yeux. Le 1er mai, on trouve, à l'examen du sang, des trypan. très rares. Les examens faits les 4, 8, 12, 16 et 19 mai, sont négatifs.

Les 19, 23 et 24 mai, nouvelles poussées fébriles, la température monte à 40°,3 et, le 23 mai, on note à l'examen histologique du sang des trypan. non rares.

Du 25 mai au 11 juin, la température oscille entre 38°,4 et 39°,4. Le 2 juin, trypan. très rares dans le sang ; les deux cornées sont légèrement voilées.

Le 12 juin, nouvelle poussée fébrile (40°).

Bien que l'observation ne soit pas terminée on peut dire que la chèvre s'est infectée par le *Tr. congolense*, comme aurait fait une chèvre neuve.

La première de ces observations démontre, comme l'observation du bouc, publiée antérieurement, qu'un animal ayant acquis l'immunité pour le *Tr. dimorphon* et le *Tr. congolense*, s'infecte par le *Tr. pecorum* comme un animal neuf et que l'infection produite ne perd rien de sa gravité ; dans les deux cas l'infection s'est terminée par la mort.

La deuxième observation démontre qu'une chèvre ayant acquis l'immunité pour le *Tr. pecorum* s'infecte par le *Tr. congolense* comme un animal neuf.

L'expérience d'immunité croisée est donc complète en ce qui concerne *Tr. pecorum* et *Tr. congolense;* il n'y a pas immunité croisée entre les deux virus et l'on doit en conclure que les trypanosomes appartiennent à deux espèces distinctes.

Variations de virulence du Trypanosoma gambiense de deux origines humaines

Par F. MESNIL.

Le travail que je présente à la Société est non seulement mon œuvre personnelle, mais, pour une grande part, celle des médecins des Troupes coloniales, qui se sont succédé à mon laboratoire de 1907 à 1912 : BRIMONT, M. LEGER, KERANDEL, LEBŒUF, RINGENBACH, BLANCHARD, et aussi de mes aides de laboratoire.

Les deux virus dont il va être question m'ont été donnés par notre collègue Louis MARTIN, et proviennent de malades européens, infectés au Congo français et soignés à l'Hôpital Pasteur. Nous allons faire connaître les variations de leur virulence pour les rats, souris et macaques depuis le moment où je les possède jusqu'aujourd'hui.

VIRUS N° I, OU G. Y.

Le 1er virus, que j'ai déjà appelé *G. y.*, a été retiré du malade (cas avancé), le 23 décembre 1904 (1).

Des rats inoculés, dans le péritoine, avec le *sang* de ce malade se sont infectés ; la durée de l'infection, de 100 jours environ chez les rats de 1er passage, est tombée rapidement au voisinage d'un mois. Les passages n'ont pas été continués.

Un rat, inoculé avec le *liquide céphalo-rachidien,* n'a succombé qu'au bout de 202 jours. A partir de ce rat, des passages ont été faits par rats, avec ou sans intercalation d'un singe macaque (*Cynomolgus*). Dans ce dernier cas, on n'a pas dépassé le 8e pas-

(1) Pour l'observation, voir L. MARTIN et GIRARD, *Bull. médical,* 29 avril 1905.

sage; la durée de la maladie, toujours suivie de mort, est survenue 89 jours après l'inoculation chez le 2e rat, puis au bout de 40 jours en moyenne chez les rats suivants.

Un certain nombre de *Cynomolgus fascicularis* ont été inoculées avec le 1er rat. Les infections ont été très légères. Le virus que nous conservons a passé par un de ces singes, dont on l'a retiré après 5 mois et demi de séjour, en décembre 1905.

Au cours de l'année 1906, ce virus m'a servi, en collaboration avec M. Nicolle et Aubert (1), à un grand nombre d'expériences thérapeutiques. Les rats témoins ont succombé en 40 à 134 jours (moyenne 74); parmi eux, 5 sujets de moins de 100 g. ont péri en 40 à 85 jours (moyenne 60); 2 autres, de 150 g. environ, ont résisté 84 et 134 jours. Ces chiffres donnent plutôt une limite supérieure de la durée d'infection qu'une moyenne, car le témoin ou l'un des deux témoins (dans les expériences qui en comportaient deux) était toujours représenté par le plus résistant à l'infection de toute la série.

En 1907, les chiffres de durée de l'infection se maintiennent avec une baisse qui va en s'accentuant vers la fin de l'année: moyenne 43 jours; je laisse à part le premier rat de l'année, car il était le plus résistant d'une série dont les autres ont été traités; il a survécu 89 jours. — En 1908, la moyenne de survie dépasse à peine 20 jours pour les 6 premiers mois; elle est de 18 jours dans le 2e semestre de 1908 et le 1er de 1909. Le passage des chiffres de 1907 à ceux de 1908 a été graduel. Le chiffre le plus élevé de cette période, noté en janvier 1909, a été de 29 jours.

Pour les 6 derniers mois de 1909, le chiffre moyen a notablement baissé; il n'est plus que de 13 jours. Jamais la maladie n'a duré plus de 18 jours.

En 1910, la virulence a encore augmenté. Nous arrivons à un chiffre moyen de 10 j. 1/2; par exception, quelques rats ont résisté jusqu'à 20 jours.

A partir de 1911, on abandonne les inoculations intrapéritonéales pour les inoculations sous-cutanées qui infectent aussi sûrement les rats, mais avec une incubation un peu plus longue; d'où une certaine économie d'animaux. La survie moyenne, calculée pour la période de janvier à juin, remonte à 11 j. 1/2. — On pratique alors quelques passages par souris, puis on revient aux rats. A ce moment (septembre 1911), le Dr Ringenbach s'est trou-

(1) Mesnil, Nicolle et Aubert, *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXI, janv. et déc. 1907.

vé aux prises avec une difficulté, qu'il a surmontée avec habileté : à notre insu, des rats non guéris de spirochétose ont été livrés et des infections mixtes se sont manifestées ; la survie des rats est alors passée à 30-40 jours (1).

En fin 1911, la durée moyenne était encore de 11 jours 1/2 ; maxima, 21 jours. A partir de février 1912, le virus a été gardé sur souris.

Souris. — A plusieurs reprises, depuis 1905, la virulence du trypan. avait été essayée sur souris. On peut résumer ces essais en disant que la virulence pour la souris a augmenté au fur et à mesure des passages par rats.

Elle était *nulle* au début des passages. En octobre 1909, 2 souris inoculées sont mortes en 20 jours : incubation 5 jours ; infection intense interrompue par une demi-crise vers le 10e jour. En 1911, la moyenne de survie après inoculation sous-cutanée a été de 9 jours. Depuis que le virus est gardé sur souris, inoculées toujours sous la peau, la moyenne est inférieure à 9 jours ; elle est exactement de 8 jours si l'on défalque les 2 premières souris qui ont succombé, exceptionnellement, en 18 et 19 jours. Les maxima sont de 15 jours, les minima de 3 jours. Quand l'infection dure plus de 10 jours, il y a une baisse des trypan et parfois une légère crise.

Par la voie intrapéritonéale, l'infection est plus régulière et la mort survient généralement le 5e jour. C'est cette voie que nous utilisons pour nos expériences.

Macaques. — Nous avons dit que des *Cynomolgus,* inoculés au début des passages, ont présenté une infection légère. Il n'en a plus été de même les années suivantes. Nous avons eu l'occasion, au cours de nos études thérapeutiques, d'observer l'évolution normale d'un certain nombre de macaques qui nous servaient de témoins et nous avons noté les chiffres suivants de survie. Voici les résultats disposés en tableau :

On a donc affaire à une maladie sûrement mortelle en 16 à 51 jours (moyenne un mois), dont la durée, un peu variable, comme on le voit, ne paraît dépendre ni de l'espèce (dans les limites

(1) Cf. TRAUTMANN, *Ann. Inst. Pasteur,* t. XXI, 1907 ; DAELS, *Arch. f. Hyg.,* t. LXII, 1910. Le spirochète, isolé par RINGENBACH, a été gardé un certain temps sur souris ; le Dr M. BLANCHARD a pu, par des recherches d'immunité croisée, l'identifier au *Sp. Duttoni* (origine KOCH), conservé à notre laboratoire depuis plus de 5 ans.

des genres *Macacus* et *Cynomolgus*), ni du poids, ni du nombre de passages par rats, chez lesquels le virus était toujours pris.

Espèces de singes	Poids	Survie	Année	Expériences de :
		jours		
Cynomolgus fascicularis	1580	38	1906	MESNIL, NICOLLE et AUBERT
id	1340	19,5	1906	
id	1290	51	1906	
Macacus rhesus . . .	2010	23	1906	
id	1430	28	1906	
Macacus (*Cynom.*) *sinicus*	1830	16	1907	MESNIL et BRIMONT
id	2000	23,5	1907	
Macacus rhesus . . .	2200	35	1909	MESNIL et KERANDEL
Cynom. fascicul. . . .	1500	17	1909	
Macacus rhesus . . .	2100	42	1910	MESNIL et RINGENBACH
id	3380	39	1910	

VIRUS N° 2 OU V. D. M.

Cet autre virus, que nous avons désigné sous les initiales *V. d. M.*, a été retiré au début de 1907, d'un malade du sommeil, guéri depuis, dont le sang a été inoculé dans le péritoine d'un cobaye. Ce cobaye a succombé le 6 mars avec des trypanosomes très nombreux ; son sang, pris le jour de la mort, a servi à infecter des rats et le virus a été ensuite entretenu sur rats.

Les rats du 1er passage ont succombé en 63, 79 et 87 jours ; ceux du 2e, en 120 et 131 jours ; un du 5e en 82 jours (1907) ; 2 du 6e en 37 et 42 jours (1908), 2 du 7e en 78 et 46, 2 du 8e en 134 et 66 jours, etc.

En 1907, la survie moyenne a été de 94 jours ; en 1908, de 80 jours (avec un maximum de 166 jours) ; en 1909, de 38 jours (maximum, 94) ; en 1910, de 43 j. 1/2 (maximum, 110). Le chiffre est encore plus élevé pour les 9 premiers mois de 1911 ; il atteint 78 (maximum, 110). Pour la fin de la même année, les chiffres oscillent autour de 20 jours ; mais les rats, très infectés d'acariose, étaient peu résistants et n'ont pas succombé uniquement à la trypanosomiase. Cette même complication rend les chiffres moyens de 1910 et 1911 trop faibles, car les moyennes ont été établies en comptant des rats qui ont succombé relativement vite, certainement pas du seul fait de la trypanosomiase.

Quoiqu'il en soit, il résulte nettement des chiffres donnés que

l'activité de ce second virus diffère notablement de celle du premier. Les infections sont bien moins intenses. Si l'on compare, par exemple, les moyennes au bout de 4 ans, on trouve 78 pour le 2e virus, 18 pour le premier.

Cette différence de virulence existe aussi pour les macaques. Un *Macacus rhesus,* inoculé par Ringenbach et moi (1), le 5 mai 1911, paraît bien avoir guéri de sa trypanosomiase : incubation de 15 jours, suivie d'une infection légère qui dure environ 2 mois. 3 *Cynomolgus fascicularis,* et un *Cercopithecus mona,* inoculés en 1912, ont présenté aussi des infections légères ; 2 d'entre eux sont morts infectés, mais avec des complications ; l'infection de 2 des *Cynomolgus* est encore en cours.

Nous conservons maintenant sur rats le virus qui a passé par un de ces singes. Jusqu'ici la durée de la maladie ne paraît pas notablement changée. L'infection revêt peut-être un caractère plus intense.

*
* *

L'identité spécifique des virus 1 et 2 a été établie par Ringenbach et moi (*l. c.*). Un *Macacus rhesus,* ayant une solide immunité pour le virus n° 2, est inoculé le 5 mai 1911, en même temps qu'un témoin ; il ne s'infecte pas alors que le témoin s'infecte (v. ci-dessus).

Il ne saurait entrer dans le cadre de cette note de comparer les documents que j'apporte, et dont le principal intérêt consiste dans les longues périodes qu'ils couvrent, avec les documents nombreux déjà enregistrés concernant la virulence du *Tr. gambiense.* Je renouvellerai seulement la remarque que Ringenbach et moi faisions en juillet dernier, c'est que notre virus n° 1, même après 7 ans de passage sur rats et souris, est encore inférieur en virulence, pour ces espèces animales, au *Tr. rhodesiense,* un an après son isolement de l'homme.

Aux deux macaques neufs infectés de *Tr. rhodesiense,* dont nous avons déjà donné l'histoire (2), je puis en ajouter un 3e. Il s'agit d'un *Macacus* (ou *Cynomolgus*) *sinicus,* de plus de 5 kg., depuis longtemps en France, bien acclimaté, en parfaite santé et fort méchant. Il est mort 14 jours après l'inoculation sous-cutanée du virus de Rhodesia ; incubation, 3 jours ; les trypan. augmen-

(1) Mesnil et Ringenbach. *C. R. Soc. Biologie,* t. LXXI, 29 juill. 1911.
(2) *Id., l. c.* et *Bull. Soc. Path. exot.,* déc. 1911.

tent lentement d'abord, puis sont nombreux ou très nombreux les 6 derniers jours. Ce chiffre de 14 jours est encore inférieur au plus petit des chiffres notés avec le *Tr. gambiense*.

En terminant, je donnerai l'observation d'une espèce du genre *Lemur* (maki) que nous avons inoculée, le Dr M. BLANCHARD et moi, avec du *Tr. rhodesiense* de passage sur souris ; cet animal a résisté 18 jours, chiffre exceptionnellement élevé si l'on songe que les lémurs inoculés de *Tr. gambiense*, par BRUMPT et WURTZ, ont succombé en 10 et 19 jours. Dans notre cas, l'incubation est de 5 jours ; les trypan. sont rares ou assez rares jusqu'au 15e jour ; ils sont ensuite nombreux jusqu'à la mort.

Quelques considérations d'ordre prophylactique concernant le Trypanosoma Cazalboui

Par G. BOUFFARD.

De toutes les trypanosomiases animales existant en Afrique occidentale française, celle qui revendique comme agent étiologique *Trypanosoma Cazalboui* est indiscutablement la plus répandue. Avec *Trypanosoma dimorphon*, elle rend les régions côtières inhabitables aux équidés et aux bovidés. Si l'on remonte dans l'intérieur de notre empire africain, on la trouve solidement implantée tout le long des grands fleuves aux rives boisées, gîtes permanents à glossines ; le long du Bani et de la Volta-Noire, elle y voisine une autre trypanosomiase, la Baléri, due à *Trypanosoma Pecaudi ;* elle règne en maîtresse dans la vallée du Niger, où il est exceptionnel de rencontrer la Baléri. Alors que *Tr. Pecaudi* cause chez le cheval une affection généralement subaiguë, de courte durée, 1 à 3 mois, qu'il semble inoffensif chez l'âne, qui l'héberge sans paraître en souffrir, qu'il donne lieu chez les bovidés à une maladie chronique, *Trypanosoma Cazalboui*, est, au contraire, très virulent pour les bovidés, ne déterminant le plus souvent chez les équidés qu'une maladie à évolution lente qui peut durer sans traitement de 2 à 4 ans ; elle est chez ces animaux bien rarement subaiguë, tandis que chez les bovidés l'évolution

est toujours rapide, environ 1 mois et demi ; au cours des épizooties que j'ai pu étudier à Bamako, j'ai vu des génisses mourir en 8 jours avec un nombre considérable de parasites dans le sang.

Toutes les espèces soudanaises sont très sensibles ; la race zébu est particulièrement peu résistante ; quand la maladie est introduite dans un troupeau de bœufs à bosse, c'est un véritable désastre, et pendant le mois d'août 1906, un troupeau de 600 têtes perdait la moitié de son effectif.

L'infection naturelle est rare chez les ovidés, qui sont cependant très sensibles à l'injection sous-cutanée ou intra-veineuse de sang virulent.

Le mouton à laine de la région de Tombouctou est particulièrement facile à infecter ; après une incubation de 4 à 5 jours, les parasites apparaissent assez rares dans le sang ; ils s'y multiplient rapidement et s'y montrent très nombreux le huitième jour. Cette sensibilité exquise du mouton à laine est à retenir ; elle est tout à fait comparable à celle du *Cercopithecus ruber* pour *Trypanosoma gambiense*. En trypanosomiase, qu'il soit question de traitement ou de prophylaxie, on n'a pas toujours besoin d'un diagnostic immédiat ; et quand, en 15 jours, pour la trypanosomiase humaine, en 8 jours pour la souma, on est sûr d'une réponse précise, on ne doit pas hésiter à donner la préférence à un procédé aussi facile que pratique. Les caractères morphologiques de *Tr. Cazalboui*, surtout son extrême mobilité dans le sang examiné à l'état frais, permettent un diagnostic rapide et sûr.

Les autres moutons à poil ras, mouton maure ou petit mouton banbara, sont bien moins sensibles. Les chèvres contractent facilement la maladie, mais la septicémie y est moins accusée que chez le mouton à laine. C'est donc cet animal qui doit être considéré comme le réactif excellent, la pierre de touche dans le diagnostic de la souma.

Au Soudan, les deux espèces de tsétsés qui, fort répandues le long des rives boisées des grands fleuves, semblent être les agents de transmission les plus redoutables de la souma, sont *Glossina palpalis* et *Glossina tachinoïdes*. Mais, ainsi que je l'ai démontré (*Société de biologie,* 1907), une autre mouche piquante, le *Stomoxe,* incapable de cultiver le virus, peut cependant être un agent nullement négligeable de dissémination du parasite. C'est par lui que s'expliquerait assez facilement la formation de zônes d'endémicité, hors des régions à tsétsés. Cette endémicité n'est d'ailleurs

qu'apparente ; le hasard a bien introduit dans une écurie un animal atteint de souma ; de temps à autre, au cours d'accès de fièvre ou après une grande fatigue, des parasites apparaissent dans le sang périphérique, rendant l'animal dangereux pour ses voisins ; mais si des circonstances fortuites ou voulues, l'abatage dans la circonstance, font disparaître brutalement ce réservoir à virus qu'est le cheval malade, la maladie s'éteint aussitôt et il faut une réimportation du germe pour que la souma s'implante à nouveau dans le pays.

Il est certain que ces zônes d'endémicité apparente, hors des régions à glossines, peuvent rester infectées pendant assez longtemps, surtout s'il y a dans le troupeau ou l'écurie apport continu, à intervalles assez éloignés, d'animaux neufs.

Cette notion de possibilité d'existence d'un foyer durable de souma dans une région sans tsétsés, était intéressante à signaler. Elle devrait conduire, comme conséquence pratique, à une surveillance rigoureuse des troupeaux en déplacement. Pendant longtemps encore, l'administration n'aura pas à sa disposition un personnel suffisant pour dépister les animaux, paraissant en bonne santé, porteurs de virus ; aussi, y aurait-il lieu de prévoir, dès maintenant, la création, dans les régions d'élevage, de routes hygiéniques, parcourues par les troupeaux en déplacement. Le long de ces routes, on installerait des gîtes d'étapes, suffisamment éloignés des troupeaux autochtones, pour que la transmission directe ne puisse se produire. Cette contagiosité si dangereuse des troupeaux de passage n'avait d'ailleurs point échappé à certains chefs indigènes, qui, après avoir vu leurs bestiaux décimés par la maladie, éclatant quelques semaines après le passage d'animaux malades, ne permettaient plus aux bergers étrangers de traverser leur territoire qu'à la condition stricte de camper à des endroits déterminés.

Le danger est aussi grand pour les équidés. En bien des régions, indemnes de tsétsés, on a pu signaler de petits centres enzootiques de souma. J'en ai observé dans les écuries du Gouvernement, soit au chef-lieu, soit dans les cercles, et aussi dans les haras de la colonie, à Koulikoro. Dans ce dernier établissement, où l'on n'a jamais vu de glossines, la maladie a causé, pendant plusieurs années, des pertes sensibles parmi les étalons amenés de France à grands frais. J'ai eu l'occasion, pendant près de 2 ans, d'étudier cette sorte d'enzootie. Les étalons parcourent,

chaque année, pendant 3 ou 4 mois, les régions d'élevage; leur service est offert gratuitement aux indigènes pour l'amélioration de la race locale. Les pâturages, où l'élevage est très prospère, sont malheureusement entourés de cours d'eau où abondent les tsétsés. Il n'existe pas de routes sanitaires permettant de franchir impunément ces dangereuses rivières et c'est, généralement, en les traversant que les étalons s'infectent.

En 1908, *Trypanosoma Cazalboui*, infectant un étalon, pénétrait dans le haras de Koulikoro. On sait que la maladie est chronique chez le cheval indigène; elle est plus grave chez le cheval européen, mais la durée de son évolution est encore de 8 à 10 mois. En octobre 1909, l'état sanitaire des haras laissait beaucoup à désirer; le capitaine de cavalerie, commandant le dépôt, me demanda d'examiner minutieusement son contingent de chevaux. Deux examens directs, à 24 heures d'intervalle, décelaient trois porteurs de *Trypanosoma Cazalboui*, sur 20 animaux présents dans les écuries. Mais, sachant que, chez le cheval malade, l'examen direct du sang n'est point toujours positif et que ce n'est que par intermittence que le parasite apparaît dans la circulation périphérique en nombre suffisant pour pouvoir être décelé au premier examen microscopique, je considérai ce procédé de diagnostic comme tout à fait insuffisant pour déceler tous les porteurs de germes. Je m'adressai au mouton pour dépister les animaux en état de trypanosomiase latente. Grâce à sa très grande sensibilité pour *Trypanosoma Cazalboui*, je pouvais, après injection dans la veine de 5 cm^3 de sang suspect, affirmer, après une semaine d'incubation, que 5 chevaux, et non pas 3, étaient atteints de souma.

Je conseillais, pour purger les écuries d'un parasite probablement responsable de bien des déboires assez inexplicables: avortements fréquents, produits mal conformés, mortalité supérieure à la normale, d'abattre les 5 animaux infectés. Malheureusement, ces chevaux, amenés à grands frais de France, représentaient une assez grosse valeur; on n'osa pas appliquer la mesure radicale préconisée. Six mois après, en mars 1910, 3 chevaux étaient morts; il en restait 17 dans les écuries; le sang de 6 était infectant pour le mouton!

Cette réaction du mouton est donc fort précieuse, puisqu'elle permet de déceler toute trypanosomiase latente; on préférera l'injection intra-veineuse; la technique en est vraiment trop facile

pour qu'elle puisse être considérée comme un grave écueil, rendant trop compliqué le procédé préconisé.

Dans les centres d'élevage, dans les différentes écuries, qui, tant au chef-lieu que dans les résidences, abritent la cavalerie nécessaire au service administratif, dans les haras où l'on entretient à grands frais des étalons venant de France, il semble tout naturel, étant donné nos connaissances actuelles sur la transmission des trypanosomes et le danger des réservoirs de virus, de chercher à éliminer les animaux trypanosomés, seraient-ils, en apparence, en bonne santé. Le seul procédé d'élimination à conseiller est l'abatage de tout animal dont le sang a été infectant pour le mouton.

Si je préconise cette mesure radicale, c'est que je n'accorde, pour ce qui concerne la souma, qu'un bien maigre crédit aux médicaments réputés actifs dans le traitement des trypanosomiases. Mes essais thérapeutiques avec l'atoxyl, les couleurs de benzidine, l'orpiment, l'arsénophénylglycine, ne m'ont donné aucun résultat encourageant. L'animal en expérience était toujours un bovidé; je renonçais au cheval qui peut parfois être parasité pendant plus d'une année, sans cesser de faire du service actif. Chez le bœuf, j'obtenais bien, pendant quinze jours environ, une stérilisation du sang périphérique, mais ce résultat était toujours passager et la rechute certaine. Mes recherches ont duré plusieurs années; les résultats prophylactiques, disparition du parasite pendant 60 jours chez le cheval, ne doivent vraiment pas être pris en considération. Les poussées intermittentes qui jettent toujours dans la circulation périphérique un assez grand nombre de parasites font, de cet animal, traité ou non, un dangereux porteur de germes.

Quand un cheval revient des zônes à tsétsés, il devrait toujours être tenu pour suspect et ne pénétrer dans les écuries que si son sang ne s'est pas montré infectant pour le mouton. Il est hors de doute que *Trypanosoma Cazalboui* est fort répandu en A. O. F.; il faut donc savoir le dépister; cette recherche de l'équidé malade est d'une haute portée prophylactique dans les provinces voisines des régions à souma enzootique. L'absence de glossines est souvent mal interprétée; elle ne signifie point absence de trypanosomiase et elle ne doit pas laisser dans une sécurité trompeuse.

Mes recherches confirment celles de CAZALBOU; il existe indiscutablement des centres enzootiques de souma, loin des zônes à

tsétsés, et je tiens ces centres comme relevant, au point de vue étiologique, de la transmission directe par les stomoxes. Entretenus par des insectes qui n'ont point le pouvoir de cultiver le virus, ces centres peuvent persister pendant plusieurs années, grâce à l'apport continu, souvent à longs intervalles, d'animaux sensibles, contractant une affection chronique. Pour les faire disparaître, il suffira de supprimer le réservoir à virus, qui dans la circonstance ne peut être que l'animal malade. C'est pourquoi l'abatage de tout équidé à sang infectant pour le mouton, reste la seule mesure prophylactique à préconiser.

M. Mesnil. — Nos collègues MM. Bouffard et Pécaud insistent à nouveau sur le rôle que les stomoxes jouent, à côté des tsétsés, dans la propagation du *Trypanosoma Cazalboui,* agent de la Souma. J'ai déjà eu l'occasion d'attirer l'attention sur l'intérêt de ces constatations. Le cas de la Souma d'Erythrée et de la province de Kassala du Soudan égyptien mérite particulièrement d'être souligné. Là, la maladie se maintient loin des contrées à tsétsés et, par conséquent, indépendamment de ces insectes. Le fait nous paraît suggestif, à un point de vue général, car il tend à montrer comment une maladie à hôte intermédiaire véritable (telle que les trypanosomiases à tsétsés) peut arriver à être transmise uniquement par piqûres sucessives d'insectes, comme les trypanosomiases du type surra.

Contribution au traitement des trypanosomiases animales

Par G. PÉCAUD.

La question du traitement des trypanosomiases animales devient surtout importante lorsqu'il s'agit d'animaux atteints arrivant dans une région indemne au milieu d'autres animaux vis-à-vis desquels ils pourraient servir de réservoirs de virus pour une contamination directe.

En juillet 1909, nous recevions, pour le parc vaccinogène d'Abo-

mey, environ 150 animaux de race bovine du Nord du Dahomey. Une assez grande quantité de ces animaux arrivèrent porteurs de trypanosomes (principalement *Tr. Dimorphon,* mais aussi *Tr. Cazalboui*). Ces trypanosomiases avaient été contractées en cours de route, car les examens de ces troupeaux, pratiqués aux points de départ, n'avaient montré qu'un seul animal atteint.

Par suite du personnel réduit, il était impossible d'isoler les malades. Quelques cas nouveaux se produisirent bientôt, semblant provenir de la contamination entre voisins par les stomoxes. Comme, au surplus, une certaine mortalité se manifestait sur les animaux atteints, il devenait nécessaire de soumettre ceux-ci à un traitement approprié répondant au double but curatif et prophylactique.

Nous avons employé surtout le traitement par l'orpiment (seul ou associé à l'atoxyl) que nous avions déjà expérimenté au Sénégal avec Thiroux et Teppaz. (Thiroux et Teppaz, Traitement des Trypanosomiases animales chez les chevaux, *Ann. Inst. Past.,* mars 1909, et *J. Off. de l'A. O. F.,* Rapports et Documents, 2 janvier 1909).

Nous avons aussi essayé l'émétique de potasse en injections.

Enfin, nous avons eu aussi l'occasion de traiter des chevaux et des ânes.

*
* *

Voici, sommairement exposés, les résultats et les conclusions de nos recherches :

Les bovidés semblent tolérer moins bien l'orpiment que les équidés : la dose maxima à atteindre ne doit guère dépasser 7 à 8 g. par 100 kg. de poids vif.

Si l'administration de l'orpiment est relativement facile chez le cheval, il n'en est pas de même chez les ruminants à estomac complexe.

Donné sous forme de « bol » il y a danger de voir ce dernier rester au fond du rumen ou de la caillette et causer par sa seule présence une inflammation locale très grave aboutissant bien souvent à une fistule gastrique par nécrose de l'estomac et de la peau.

C'est pour cette raison que nous supprimons le bol et administrons l'orpiment sous forme d'électuaire très allongé.

... Sur des animaux de race bovine, nous espaçons les doses d'orpiment, que nous donnons tous les deux jours, en commençant

par une dose d'environ 4 g. par 100 kg. de poids vif, et en augmentant cette dose progressivement, de façon à arriver à la dose maxima vers la quatrième ou cinquième administration, cette dernière, renouvelée encore une fois, marquant la fin de la première série du traitement.

Les trypanosomes disparaissent du sang quelquefois après la première dose, surtout les *Tr. Cazalboui*; il est rares qu'ils résistent à une deuxième. Ils réapparaissent quelquefois 8 ou 10 jours après la première série des traitements, qu'il faut alors renouveler de la même manière.

... Le traitement mixte (atoxyl-orpiment) se fait en alternant les administrations d'orpiment avec les injections sous-cutanées d'atoxyl (2 à 3 g. par fois).

Mais l'action de l'atoxyl chez le bœuf n'est pas supérieure à celle de l'orpiment. Aussi préférons-nous le traitement par l'orpiment seul, moins coûteux, réservant l'atoxyl pour certains cas spéciaux.

... Un examen journalier et minutieux de l'animal est nécessaire, car il faut cesser aussitôt qu'apparaissent des symptômes d'intolérance (diarrhée, larmoiement, jetage...), pour ne reprendre qu'après leur disparition.

On peut, dans ce cas, remplacer la dose d'orpiment par une injection d'atoxyl.

... Cette méthode que nous venons d'indiquer (deux séries de traitement) n'est pas toujours absolue. La surveillance du malade est nécessaire : à une disparition rapide des parasites doit correspondre un traitement léger ; si, au contraire, les trypanosomes sont très résistants, il faudra faire suivre un traitement plus énergique, augmenter peut-être les doses... rapprocher les deux séries... mais, dans tous les cas, s'inspirer du degré de résistance du traité, ainsi que de sa tolérance du médicament...

En un mot, c'est un traitement à suivre chaque jour et qui, par cela même, ne peut être pratiqué par tout le monde : la manière de procéder variant suivant les circonstances.

Il faut une extrême prudence dans l'administration de l'orpiment : la dose toxique étant voisine de la dose thérapeutique. Et ceci est tellement vrai que, chaque fois qu'un de nos animaux a manifesté des symptômes graves d'intolérance, dont cependant il a pu se remettre, chaque fois la disparition de trypanosomes a été de très longue durée et souvent même définitive.

Enfin (chose qui ne saurait être trop répétée) il est nécessaire de n'employer que de l'orpiment précipité pur, du Codex.

Il faut même essayer chaque fois son orpiment, surtout s'il est ancien, car il s'altère sous les climats tropicaux.

... Les rechutes sent assez fréquentes. Dans ce cas, il n'y a qu'à recommencer le traitement. On peut alors débuter par une dose un peu plus forte que pour la première fois.

*

* *

L'émétique de potasse nous a donné des résultats comparables à ceux de l'orpiment. Son administration en est plus facile.

Au début, nous avons opéré par injections intra-veineuses, mais celles-ci sont assez difficiles à pratiquer sur des bœufs indociles et bien souvent ne sont pas inoffensives. Aussi avons-nous renoncé rapidement aux injections dans la jugulaire pour ne plus employer que les injections sous-cutanées. (On sait que Broden et Rhodain ont déjà recommandé ce procédé).

Les injections sous-cutanées d'une solution à 2 % sont assez bien tolérées, et les accidents locaux insignifiants.

Nous administrons l'émétique à la dose de 1 g. à la fois, en augmentant à 1 g. 1/2 et même 2 g., suivant l'animal. Une seule série de quatre ou cinq injections suffit pour faire disparaître les trypanosomes dans la plupart des cas.

L'orpiment semble avoir plus d'action sur *Tr. Cazalboui* que sur *Tr. dimorphon*, qui disparaît plus facilement par la méthode à l'émétique.

Mais aucun de ces deux médicaments ne semble avoir d'action sérieuse sur le *Tr. Pecaudi* du cheval, qui occasionne presque toujours une maladie mortelle. Nous avons obtenu quelques cas de survie assez longue, mais jamais de guérison complète.

Depuis 1909, nous avons pratiqué un assez grand nombre de traitements dont voici les résultats (tous les animaux en question ont pu être suivis pendant plus de deux ans après):

Bovidés.

Emétique. 8 cas traités (*Tr. dimorphon*), 6 guérisons, 2 morts.

Orpiment seul. 24 cas traités (*Tr. dimorphon*), 18 guérisons, 3 morts et 3 accidents de fistules gastriques produites par les bols.

Tr. Cazalboui: 3 cas traités, 3 guérisons.

Orpiment-atoxyl. Tr. Dimorphon: 7 cas traités: 1 seul guéri, 4 morts et 2 accidents de fistules.

CHEVAUX.

Atoxyl-orpiment. Tr. pecaudi: 3 cas traités, 3 insuccès avec légère survie.

Tr. Cazalboui: 5 cas traités: 1 mort, 2 succès, sans rechutes, 1 succès avec rechute traitée avec succès et 1 succès avec rechute non traitée mortelle.

ANES.

Tr. Cazalboui: 2 cas traités: 1 mort, 1 succès, mais avec avortement.

Nous avons comparé nos résultats avec ceux obtenus sans traitement, soit parmi nos animaux, soit parmi ceux appartenant à la ferme de Savé, animaux de même race que les nôtres.

La mortalité sur les malades non traités a été de 90 % et pas une femelle pleine n'a mis bas normalement, tandis que les traitements entrepris ont ramené cette mortalité (accidents non compris), à 26 % seulement et les avortements ne se sont produits que dans 37,5 % des cas.

Il est nécessaire de faire remarquer que nos malades étaient tous atteints depuis peu de temps lorsqu'ils ont été mis en traitement.

En résumé, nous possédons, dans l'orpiment et dans l'émétique, deux médicaments capables de faire disparaître rapidement les trypanosomes du sang des animaux infectés. Seul, parmi ceux de notre Afrique Occidentale, le *Tr. Pecaudi*, semble peu influencé par leur action.

Ces deux médicaments sont peu coûteux et peuvent nous rendre de grands services, mais malheureusement leur administration en est un peu délicate et ne peut être confiée à n'importe qui, sous peine d'accidents graves.

Le Physaloptère du Macacus cynomolgus L.,

Par A. HENRY et G. BLANC.

Les Nématodes du genre *Physaloptera* RUD. ne sont pas extrêmement rares chez les Primates ; mais une certaine confusion nous semble régner dans les déterminations dont ils ont été l'objet.

RUDOLPHI ayant nommé *Physaloptera dilatata* un parasite recueilli par NATTERER, au Brésil, chez un Tamarin (*Midas rosalia*), c'est à cette espèce, sans exception, que les auteurs rapportent tous les Physaloptères récoltés chez les Singes.

Ainsi DIESING désigne comme hôtes de *Ph. dilatata* : *Midas rosalia, Jacchus vulgaris, Lagothrix canus, Pithecia satanas, Callicebus caligatus, Cebus fatuellus*. A cette liste MOLIN, PARONA, von LINSTOW, SHIPLEY, ajoutent successivement : *Cercopithecus nictitans, Papio hamadryas, Papio langheldi, Cercopithecus pyrrhonotus*.

Cependant si l'on compare, d'un côté, les descriptions de ces différents auteurs — notamment en ce qui concerne les dimensions attribuées aux parasites, le seul caractère un peu précis que l'on puisse utiliser — d'un autre côté, la diversité des affinités zoologiques et des aires géographiques des hôtes mentionnés, il ne paraît pas possible d'admettre sans réserves les rapprochements constamment effectués avec le type de RUDOLPHI.

Pour faire disparaître les confusions probables qui se sont ainsi produites, il convient de reprendre l'étude des formes observées chez les divers hôtes et d'en préciser les caractères de manière à rendre possibles les comparaisons.

Déjà von LINSTOW et LEIPER ont donné des Physaloptères de l'Homme (*Ph. caucasica, Ph. mordens*) des descriptions un peu plus complètes. Nous apportons aujourd'hui notre contribution à ce travail de revision en fournissant la diagnose suivante d'un Physaloptère du *Macacus cynomolgus* :

Corps blanchâtre, épais, cylindroïde, atténué aux extrémités. La cuticule, finement striée en travers, se soulève en avant pour former, à la base de la tête, une *collerette* à surface granuleuse dans ses parties invaginées ; en arrière on observe parfois aussi, chez la femelle, un manchon cuticulaire qui dépasse quelque peu la pointe caudale. La bouche, dorso-ventrale, possède

deux grandes lèvres aplaties sur leurs faces internes contiguës, convexes sur leurs faces externes qui portent une papille latérale et deux grosses papilles submédianes à surface verruqueuse. Au sommet de chacune des lèvres existent une *dent* externe mousse et une *fourchette* interne à trois dents égales.

Le *mâle* est long de 32 à 35 millimètres, épais au maximum de 1.300 à 1.350 µ vers le quart postérieur du corps. L'œsophage mesure environ 7 à 7,5 millimètres de longueur. L'extrémité caudale est presque toujours recourbée vers la face ventrale ; elle est creusée en cuiller, et on observe à sa base, sur la face ventrale, un tubercule très net auquel correspond souvent, sur la face dorsale, une légère bulle cuticulaire. Le cloaque est situé à 1 millimètre, 8 environ de l'extrémité. Les papilles caudales sont de deux sortes : des *papilles pédonculées,* 4 de chaque côté du cloaque, et des *papilles sessiles* au nombre total de 13, réparties de la façon suivante : 1, 2, 3 entre l'extrémité et le cloaque ; les deux papilles n° 1 plus rapprochées de l'axe que les autres et comprenant entre elles un mamelon ; 4, 5 en cercle en arrière du cloaque ; 6 impaire, sur la ligne médiane en avant du cloaque ; 7 un peu en avant et en dehors de la précédente. La plus grande partie de la surface ventrale de la queue est ornée de séries régulières d'élevures très chitinisées. La forme et l'étendue de cette *aire chagrinée,* de même que la répartition exacte des papilles caudales, paraissent constantes et fourniront des caractères précis de détermination ; nous réservons la figuration de ces particularités pour un travail plus étendu. Les deux spicules, presque égaux, sont relativement courts, mesurant l'un 400 à 530 µ, l'autre 600 à 740 µ de longueur ; tous deux sont épais de 50 à 60 µ, et pointus à leur extrémité libre.

La *femelle* est longue de 38 à 42 millimètres, épaisse de 1.800 à 2.000 µ vers le tiers postérieur du corps. L'œsophage est long d'environ 9 millimètres. La vulve est située à 10 millimètres de la bouche. *L'utérus se divise en quatre branches.* Les œufs sont ellipsoïdes, longs de 52 à 55 µ, larges de 33 à 36 µ, à coque épaisse de 4 µ, et contiennent déjà un embryon au moment de la ponte.

De cette description, il semble bien ressortir que les Physaloptères des Macaques n'offrent aucune relation ni avec *Ph. dilatata,* ni avec les espèces de l'Homme ; nous les considérons comme représentant une espèce nouvelle, pour laquelle nous proposons le nom de *Physaloptera tumefaciens.*

Nous avons trouvé ces vers à plusieurs reprises dans l'estomac du *Macacus cynomolgus* ; au point où ils se fixent à la muqueuse se produit fréquemment une réaction adénomateuse que rappelle la dénomination proposée. Ce n'est pas la première fois, d'ailleurs, que sont observés ce parasite et ses lésions : Weinberg, Brumpt, ont déjà mentionné ces particularités, mais ils ne s'étaient pas attachés à la détermination du Ver.

Le genre Acanthocheilonema Cobbold, et les Filaires péritonéales des Carnivores

Par A. RAILLIET, A. HENRY et M. LANGERON.

Dans la séance du 8 novembre 1911, M. André LEGER (1) donnait la description d'une Filaire à embryons sanguicoles, recueillie dans la cavité péritonéale d'une Hyène tachetée des environs de Bamako (Haut-Sénégal et Niger).

Nous émettions alors le soupçon qu'il pouvait s'agir du Nématode trouvé par le professeur FLOWER dans la cavité péritonéale d'un autre Hyænidé sud-africain, le *Proteles cristatus* SPARRM., et décrit par COBBOLD, en 1870, sous le nom d'*Acanthocheilonema dracunculoides* (2).

M. le professeur MESNIL ayant bien voulu nous transmettre quelques exemplaires des parasites récoltés par M. LEGER, nous avons pu en étudier les caractères avec une précision suffisante pour les comparer avec ceux fournis par la description de COBBOLD, et constater l'exactitude de nos prévisions, encore que l'helminthologiste anglais n'ait donné qu'une diagnose un peu vague et qu'il ait manifestement pris la tête pour la queue.

Voici, du reste, cette diagnose :

Acanthocheilonema, g. n. — Head furnished with three spinous lips ; body filiform ; female endoparasitic in mamals.

A. dracunculoides, sp. n. — Body smooth, finely attenuated in front, uniformly thick below ; head sharply pointed when the lips are closed, obtuse when exserted ; neck spirally twisted in four or five circles ; tail abruptly truncate, with a solitary, central, very slighty projecting lobe ; no reproductive orifice visible.

Length 1 1/4" to 2 1/2" ; general breadth 1/90" to 1/80".

This combined generic and specific description, though sufficient for future identifications, may, I think, be profitably supplemented by other particulars relating to size, external form, and general organization, amongst which I have remarked the following : — The head immediately beneath the insertion of the lips measure so little as the 1/1000" in diamenter, whilst the neck proper gives only twice the same amount of thickness. The tail

(1) André LEGER, Filaire à embryons sanguicoles de l'*Hyæna crocuta* Erxleben. *Bull. Soc. Path. exotique*, IV, n° 9, pp. 629-630.

(2) T.-S. COBBOLD. Description of a new Generic Type of Entozoon from the Aard Wolf (*Proteles*) ; with Remarks on its affinities, especially in reference to the question of Parthenogenesis. *Proceedings of the sc. meetings of the Zoological Society of London for the year 1870*, jan. 13, 1870, pp. 9-14.

is fully 1/90" in breadth, its feebly pronounced central lobe beeing no more than the 1/260" wide at the base. The mature eggs, or those containing more or less perfected embryos, present an average measurement of 1/15" [220 µ] from head to tail. The larvæ, however, are remarkably thin, the longest of them not exceeding the 3/1000" (sic) in thickness ; yet, notwithstanding their smallness, they have already attained the general form of their parents, the finely pointed anterior extremity of the body scarcely exceeding the 1/10000" in diameter.

Si l'on compare ces données à celles fournies par M. André Léger, on peut constater, — sous les réserves précédemment formulées et en notant que Cobbold semble n'avoir vu que des femelles, — une concordance non douteuse.

Mais les exemplaires de l'*Hyæna crocuta* ne sont point les seuls éléments d'étude que nous ayons eus à notre disposition. Récemment, l'un de nous ramenait de Tunis un Chien dont le sang renfermait des Microfilaires. A l'autopsie de cet animal, on ne rencontra ni *Dirofilaria immitis* (Leidy) dans l'appareil circulatoire, ni *Dirofilaria repens* Raill. et Henry dans le tissu conjonctif sous-cutané; par contre, un examen minutieux de la cavité péritonéale permit de découvrir, dans le grand épiploon, 9 mâles et 17 femelles d'une Filaire tout à fait semblable à celle recueillie chez l'Hyène tachetée par A. Leger.

L'examen de ces matériaux nous a permis de préciser comme suit la description du parasite :

Acanthocheilonema dracunculoïdes Cobbold, 1870. — Corps blanc, filiforme, plus atténué en arrière qu'en avant. Cuticule lisse ou du moins ne laissant apparaître que sur quelques points une fine striation longitudinale, Extrémité antérieure obtuse, arrondie, parfois suivie d'un léger étranglement dont la partie la plus étroite se trouve à environ 1 millimètre 5 du sommet céphalique ; le diamètre augmente ensuite régulièrement jusque vers le milieu du corps, pour se réduire peu à peu jusqu'à l'extrémité postérieure. Bouche nue. Six papilles céphaliques : deux latérales assez nettes et quatre submédianes — peut-être dédoublées — peu distinctes. Œsophage composé de deux parties longues respectivement de 500 à 610 µ et de 1.600 à 2.100 µ ; anneau nerveux situé vers le milieu de la première, à 255-290 µ de la bouche. Queue, dans les deux sexes, terminée par trois courtes pointes coniques : une médiane, représentant la terminaison du corps, et deux latérales, un peu plus courtes, correspondant évidemment aux deux appendices latéraux des Filaires péritonéales du genre *Setaria* Viborg ; en avant de ces pointes existent deux paires de petites papilles dont la postérieure, plus rapprochée de la ligne médiane ventrale, a l'aspect d'une calotte aplatie.

Mâle long de 24 à 30 millimètres, sur une épaisseur maxima de 160 à 210 µ. Extrémité postérieure offrant 4 tours de spire qui répondent à peu près aux 4 derniers millimètres du corps ; sur la face ventrale de cette région spiralée, on remarque de fins bourrelets transversaux portant à leur surface les marques évidentes d'une striation longitudinale de la cuticule ; ces bourrelets disparaissent à 900 µ environ de la queue. Cloaque légèrement

en saillie, à 235-282 μ de la pointe caudale. Papilles génitales très petites, au nombre de cinq paires : quatre préanales, la première ou postérieure presque au niveau du cloaque, et une postanale non loin de cet orifice, Deux spicules inégaux : le grand formé d'une partie proximale cylindrique, longue de 152 à 160 μ, et d'une partie distale membraneuse dont il est difficile d'apprécier la longueur ; le petit, long de 160 à 165 μ, terminé par un petit crochet.



Extrémité caudale mâle d'une filaire d'*Hyœna crocuta*.

Femelle longue de 32 à 60 millimètres, épaisse de 260 à 300 μ. Extrémité postérieure souvent relevée vers la face dorsale ; anus à 440-520 μ de la pointe caudale. Vulve légèrement saillante, située vers le milieu de la seconde partie de l'œsophage, soit à 1.300-1.850 μ de l'extrémité antérieure. Vagin et tronc commun des deux utérus formant un ensemble long de 4 à 6 millimètres et décrivant parfois une boucle antérieure qui atteint presque la première portion de l'œsophage. Les embryons extraits de l'utérus sont longs de 195 à 230 μ, épais de 5 à 5 μ 5 ; ils ont une queue pointue et très effilée.

Habitat : cavité péritonéale de divers Carnivores africains : *Proteles cristatus* Sparrm., *Hyœna crocuta* Erxl., *Canis familiaris L.*

Les Microfilaires contenues dans le sang du Chien de Tunis concordaient exactement, par leurs dimensions, avec les embryons extraits des dernières portions de l'utérus des femelles, et dont les caractères présentaient une grande ressemblance avec ceux des embryons de *Dirofilaria immitis*.

Au contraire, il y a lieu de remarquer que les Microfilaires sanguicoles de l'Hyène, observées par A. LEGER, étaient de dimensions notablement plus élevées; elles se rapprochaient bien plutôt de la forme trouvée par OCHMANN, dans le sang d'un Chien de l'Est africain allemand et décrite sous le nom de *Filaria ochmanni* FÜLLEBORN, 1908 (1); de même que celle-ci, on peut les rattacher, semble-t-il, au type *Dirofilaria repens*, bien que M. LEGER déclare n'avoir pu trouver aucune Filaire sous la peau de son sujet.

De ce qui précède, nous croyons donc pouvoir conclure que le genre *Acanthocheilonema* COBBOLD, bien que basé sur des caractères erronés, mérite d'être maintenu avec la diagnose que voici :

Genre *Acanthocheilonema* COBBOLD, 1870. — *Filariidæ* à corps grêle, filiforme, à cuticule lisse ou seulement striée dans le sens longitudinal, à bouche inerme suivie d'un œsophage formé de deux parties distinctes, à extrémité postérieure pourvue dans les deux sexes, tout près de la pointe terminale, de deux appendices latéraux courts et coniques. *Mâles* à extrémité postérieure spiralée, portant quatre paires de papilles préanales et une paire de postanales, à deux spicules inégaux : le grand membraneux dans sa partie distale, le petit terminé en crochet. *Femelles* vivipares, à vulve située dans la région œsophagienne. — Parasites des séreuses des Carnivores ou des Primates. — Embryons circulant généralement dans le sang.

Outre l'espèce type *A. dracunculoides* COBBOLD, on peut y faire rentrer dès à présent :

A. reconditum (GRASSI, 1890) (= *Filaria recondita* GRASSI), du tissu adipeux périrénal du Chien domestique.

A. grassii (G. NOÈ, 1907) (= *Filaria grassi* NOÈ), des séreuses et du tissu conjonctif sous-cutané ou intermusculaire du Chien domestique (Les embryons ne circulent pas dans le sang).

A. perstans (MANSON, 1891) (= *Filaria perstans* MANSON), du mésentère et de la capsule du rein de l'Homme. Nous n'hésitons pas à classer ici cette espèce, après l'étude que nous en avons faite d'après une partie des matériaux recueillis par E. BRUMPT, au Congo, en 1903.

(1) FÜLLEBORN. Eine neue Hundemikrofilarie aus Deutsch-Ostafika. *Archiv. für schiffs-und Tropenhygiene*, XII, H. 19, 1908, p. 644.

Formule leucocytaire et « image d'Arneth » dans la bilharziose

Par A. CONOR et L. BENAZET.

Nous avons eu l'occasion d'examiner le sang de cinquante indigènes du sud tunisien atteints de bilharziose urinaire. Dans l'impossibilité de pratiquer les examens sur place, nous avons établi la formule leucocytaire et dans certains cas, l' « image du sang » suivant les indications d'ARNETH. Les résultats sont groupés dans les deux tableaux suivants.

I. FORMULE LEUCOCYTAIRE. — La numération a porté sur 300 leucocytes. Nous n'avons jamais trouvé d'augmentation des *polynucléaires neutrophiles*. Rarement en proportion normale (3 fois seulement de 64 à 69 %), ils sont le plus souvent diminués de nombre (47 fois de 25 à 62 %); pourcentage moyen: 45,68 %.

Le nombre des *grands* et *moyens mononucléaires* est souvent assez élevé; il varie entre 4 et 29 % (moyenne: 14,2).

Il n'existe pas de *lymphocytose*. La proportion est normale: 19,4 %.

On compte, en moyenne, 4,1 % de *formes de transition* (maximum: 12 %).

Les *polynucléaires éosinophiles* sont, d'une façon constante, beaucoup plus nombreux que normalement. Nous notons:

13 fois de 4 à 10 %	d'éosinophiles.
25 fois de 11 à 20 %	»
10 fois de 21 à 30 %	»
1 fois 40 %	»
1 fois 48 %	»

La moyenne est de 16,5 %; les chiffres extrêmes, 4 et 48. Enfin, fait intéressant, dans 10 cas sur 50, nous avons constaté, comme l'ont fait NATTAN-LARRIER et OASSEF, la présence de *myélocytes éosinophiles* dans une proportion variant entre 1 et 3 %.

Tableau I

Nº des observations	Age	Hématurie depuis	Etat général	Formule leucocytaire					
				Polynucléaires neutrophiles	Grands et moyens mononucléaires	Lymphocytes	Formes de transition	Polynucléaires éosinophiles	Myélocytes éosinophiles
				0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	
Formule normale.				60-70	8-10	20-25	2-4	0,5-2	»
72	20 ans	1 an	bon	58	12	19	2	26	3
74	20	8 ans	médiocre	69	4	12	1	13	1
75	30	5 ans	bon	53	12	20	2	13	»
76	15	6 mois	bon	62	6	17	4	11	»
77	5	1 an	médiocre	28	24	24	3	18	3
78	15	plus.années	très mauvais	64	16	8	3	7	2
79	35	5 ans	bon	56	13	14	1	15	1
80	15	longtemps	médiocre	25	9	16	2	48	»
81	20	longtemps	médiocre	34	10	12	3	40	1
82	12	longtemps	bon	54	6	21	3	16	»
83	20	longtemps	bon	30	22	28	10	10	»
84	12	longtemps	bon	40	19	25	2	14	»
85	12	longtemps	bon	62	10	17	3	8	»
86	40	1 an 1/2	bon	48	14	28	4	6	»
87	12	longtemps	bon	30	18	26	»	26	»
88	60	1 an	passable	58	10	20	1	11	»
89	30	1 an 1/2	bon	60	11	16	6	7	»
90	22	plus.années	bon	59	18	14	2	7	»
91	25	longtemps	bon	42	20	25	5	18	»
92	11	2 ans	bon	34	16	18	6	24	2
93	70	longtemps	médiocre	42	16	18	10	14	»
94	20	longtemps	bon	52	16	18	6	8	»
95	45	longtemps	bon	48	16	20	4	12	»
96	20	3 ans	bon	40	22	16	10	12	»
97	20	longtemps	bon	40	16	20	12	12	»
98	14	1 an	bon	46	12	24	4	14	»
99	8	2 ans	bon	36	10	22	6	26	»
100	8	3 ans	bon	40	8	20	4	28	»
101	25	6 mois	bon	48	11	22	2	17	»
102	25	2 ans	bon	36	16	20	2	28	»
103	15	4 mois	bon	44	20	22	6	8	»
104	25	5 ans	bon	41	18	6	5	18	2
105	20	1 an	bon	38	18	20	6	18	»
106	25	3 ans	bon	60	12	16	2	10	»
107	35	4 ans	bon	44	12	36	4	4	»
108	35	6 mois	bon	36	20	22	2	16	»
109	65	2 ans	bon	69	10	7	2	12	»
110	8	6 mois	bon	44	16	18	6	16	»
111	40	2 ans	médiocre	50	20	12	4	14	»
112	14	6 mois	bon	42	29	9	8	12	»
113	15	5 ans	bon	42	12	34	2	10	»

Nº des observations	Age	Hématurie depuis	Etat général	Formule leucocytaire					
				Polynucléaires neutrophiles	Grands et moyens mononucléaires	Lymphocytes	Formes de transition	Polynucléaires éosinophiles	Myélocytes éosinophiles
				o/o	o/o	o/o	o/o	o/o	
114	25 ans	2 ans	bon	60	12	16	2	10	»
115	45	longtemps	bon	42	20	28	6	4	»
116	10	longtemps	bon	46	8	23	6	15	2
117	15	longtemps	bon	34	20	22	4	20	»
118	25	6 mois	bon	40	12	16	2	30	»
121	15	5 ans	bon	36	11	27	5	21	»
122	11	longtemps	bon	48	10	16	4	22	»
123	12	1 an	bon	31	10	23	6	30	»
124	12	1 an	bon	43	7	18	2	29	1

Le rôle des éosinophiles et leur augmentation dans les affections parasitaires sont loin d'être élucidés. On tend à admettre que l'éosinophilie est un état réactionnel particulier qui se manifeste sous l'influence de la présence du parasite ou l'action de ses toxines. Au début de l'infection par le *Schistosomum*, la proportion de ces éléments semble peu élevée, pour atteindre un maximum vers la deuxième année de la maladie, et décroître ensuite. Ainsi, nous avons établi les moyennes suivantes chez les individus qui ont pu préciser la date d'apparition de l'hématurie initiale:

Maladie datant de moins d'un an, éosinophilie 15,7 %.
Maladie datant d'un an, éosinophilie 17,6 %.
Maladie datant de 2 ans, éosinophilie 18,6 %.
Maladie datant de 3 ans, éosinophilie 16,6 %.
Maladie datant de 4 ans et au-dessus, éosinophilie 13,4 %.

Un abaissement considérable du nombre des éosinophiles s'accompagnant d'un état général mauvais assombrit le pronostic. Ainsi, dans le seul cas terminé par la mort que nous ayons observé (obs. 78), le taux de ces éléments ne s'élevait qu'à 7 %.

Nous avons constaté assez fréquemment l'essaimage des granulations acidophiles, comme si le globule avait éclaté.

Le *quotient neutro leucocytaire* (division du pourcentage des polynucléaires neutrophiles par la somme des pourcentages des

autres leucocytes) est notablement abaissé. Le chiffre moyen est de 0,81, alors que, normalement, il atteint 1,95 à 2,30 (Sabrazès).

II. Image d'Arneth. — Nous l'avons recherchée chez 19 de nos malades. On sait qu'Arneth a nommé « image ou figure du sang », la formule leucocytaire qui répartit les polynucléaires neutrophiles en cinq classes, suivant que leurs noyaux sont composés de 1, 2, 3, 4 ou 5 fragments. D'après Arneth, sous l'influence d'une infection, les leucocytes sont détruits et mettent en liberté les anticorps qu'ils renferment. Si l'on admet que les polynucléaires dérivent des myélocytes par segmentation du noyau, les formes qui se détruisent les premières sont les formes les plus mûres, c'est-à-dire celles qui présentent une plus grande quantité de noyaux. Dans ce cas, les leucocytes multinucléés sont en moindre proportion que ceux à un ou deux noyaux.

Tableau II

(1) N° des observat.	Polynucl. neutrophiles (Arneth)					Eosinophiles			
	1 noyau	2 noyaux	3 noyaux	4 noyaux	5 noyaux	1 noyau	2 noyaux	3 noyaux	4 noyaux
	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0
F. normale	5	35	41	17	2	»	»	»	»
102	9	12	45	30	4	»	92	8	»
103	9	19	41	21	10	»	92	8	»
104	5	16	52	24	3	2	80	16	2
105	2	20	30	38	10	»	88	12	»
106	6	18	42	30	4	3	80	16	1
108	8	8	48	30	6	»	58	34	8
109	5	21	44	24	6	2	95	3	»
110	6	11	49	27	7	2	68	22	8
111	3	6	38	34	19	»	76	20	4
112	6	15	47	27	5	»	82	16	2
113	8	12	48	28	4	»	72	20	8
114	6	10	46	28	10	4	94	2	»
115	8	16	40	24	12	»	62	38	»
116	8	21	51	16	4	8	88	4	»
117	10	24	42	20	4	»	90	10	»
118	8	12	56	22	2	6	88	6	»
121	12	8	48	20	12	»	83	17	»
123	12	24	44	16	4	»	88	12	»
124	8	18	48	24	2	2	91	7	»

(1) Ces numéros correspondent à ceux du tableau I.

On dit alors qu'il y a déviation de la formule vers la gauche. Dans la bilharziose, nous trouvons d'une façon nette une *déviation vers la droite*, c'est-à-dire un nombre plus élevé de formes à noyaux multiples, comme le montre le tableau II.

Nous avons constaté :
7 fois de 20 à 30 % de leucocytes à 4 à 5 noyaux.
10 fois de 31 à 40 % —
1 fois 41 % —
1 fois 53 % —

L'*indice nucléaire* (nombre des noyaux de 100 polynucléaires neutrophiles) est, chez l'homme sain, d'environ 276. Chez nos malades, l'indice moyen atteint 308.

L'image d'ARNETH ne concerne que les leucocytes polynucléaires neutrophiles. Nous avons cru intéressant d'établir une formule analogue pour les éosinophiles. Dans le sang normal, on admet que le noyau de ces cellules est formé de deux masses ovalaires de dimensions à peu près égales, réunies ou non par un mince filament chromatique, et se colorant d'une façon peu intense. On observe plus rarement trois masses nucléaires, jamais de formes nucléées.

Sur les 19 cas de bilharziose étudiés à ce point de vue (tableau II), nous voyons que les leucocytes éosinophiles binucléés sont les plus nombreux, en moyenne 83,47 %. Les éosinophiles à trois noyaux se rencontrent dans une proportion de 14,79 % (maximum 38); ceux à quatre noyaux atteignent le taux moyen de 1,74 % (maximum 8).

L'indice nucléaire des polynucléaires éosinophiles est de 165.

EN RÉSUMÉ, d'après nos observations hématologiques, la bilharziose est caractérisée par :

La diminution des polynucléaires neutrophiles, l'augmentation notable du nombre des polynucléaires éosinophiles, l'apparition de myélocytes à granulations acidophiles, l'abaissement du quotient neutro-leucocytaire.

L' « image d'ARNETH » est nettement déviée à droite et l'indice nucléaire est plus élevé que normalement.

Les leucocytes éosinophiles à trois et quatre noyaux paraissent plus nombreux que dans le sang de l'homme sain.

(*Laboratoire militaire de bactériologie de Tunis
et Poste de Kébili.*)

Note sur le laquage des dents en Indochine

Par J. J. MATIGNON.

Le laquage des dents se pratiquait jadis dans une grande partie de la presqu'île indochinoise, dans l'Archipel de la Sonde, au Japon.

La pénétration des idées européennes semble le faire disparaître. En Indochine, comme au Japon, il ne se pratique plus dans les grands centres.

Cette pratique s'est surtout conservée chez les Annamites habitant le Tonkin et l'Annam. Les Cochinchinois (Annamites du Sud), noircissent leurs dents en mâchant le bétel.

Le laquage est pratiqué dans les deux sexes, mais plus par la femme que par l'homme. Il est presque de règle chez les paysannes.

Le laquage répondrait à un double but, esthétique et hygiénique: des dents noires étaient la suprême élégance. Le laquage protégeait les dents contre la carie.

Le laquage ne se fait qu'après la seconde dentition et de préférence de 12 à 35 ans.

L'hiver est la saison la meilleure pour l'opération, qui demande une quinzaine de jours pour être terminée.

Un laquage bien fait dure de 10 à 15 ans. Chez les sujets jeunes, on renouvelle l'opération au bout de 5 à 6 ans. Certaines personnes se font faire 3 à 4 applications de laque dans la vie.

Les dents doivent être préparées à recevoir la laque: pendant les 3 jours qui précèdent l'opération, les dents sont brossées énergiquement. (Il faudrait, paraît-il, enlever l'émail?) Le laquage se fait à la *laque rouge* ou à la *laque noire*. Le laquage en rouge est un laquage provisoire, le premier temps du laquage en noir.

Quelquefois, chez les enfants, on se contente de ce laquage en rouge.

Mais, dans la généralité des cas, voici comment on procède:

Les dents étant bien décapées, on applique tout d'abord la laque rouge, avec un petit pinceau ou un blaireau.

Cette laque (Cauh-Kuen) est une variété de cire (provenant des

détritus des fourmillières de fourmis rouges) qui se récolte dans les forêts de la Haute-Région du Tonkin.

Son odeur, quand on la brûle, est des plus désagréables. Cette cire est triturée avec du jus de citron : la pâte qu'on obtient est appliquée le soir, en se couchant, sur les dents. Après 4 à 5 applications, les dents prennent une teinte rouge foncé, qui ne dure pas très longtemps. (Le laquage des dents en rouge demande une nouvelle application après 3 à 4 mois.)

Quelques jours après ce premier laquage rouge, se fait le laquage définitif en noir.

La laque noire s'obtient en pilant : graines de Baû-Bi (variété de courge), Phen Den (espèce d'alun noir), et en ajoutant un colorant noir (Ngû-Bôi-tu) et de l'écorce de grenadier, pour parfumer la pâte.

Pendant une quinzaine de jours, cette pâte est appliquée tous les soirs en se couchant, sur les dents, qui prennent une coloration de plus en plus noire.

On termine l'opération en passant sur les dents laquées de la résine de coco (qui jouerait le rôle d'un fixatif) provenant de l'incinération des enveloppes de noix de coco.

Pendant toute la durée du laquage, les aliments solides sont supprimés. On se nourrit exclusivement de liquides.

Cette méthode du laquage a un effet préservateur excellent pour les dents.

Dans les pays comme le Japon, où le laquage disparaît des villes, la carie dentaire a fait des progrès énormes : peut-être faut-il également inculper les modifications apportées au régime alimentaire des centres urbains japonais.

Les spécimens de laque rouge et noire m'ont été adressés par mon ami le médecin-major Chouquet, sous-directeur de l'Ecole de médecine de l'Indochine.

Mémoires

La trypanosomiase humaine sur le Congo Moyen et l'Oubangui

Par F. HECKENROTH.

L'étude de la distribution de la maladie du sommeil sur la rive française du Congo Moyen et de l'Oubangui a été le principal objectif d'une tournée que nous venons d'effectuer sur ces deux cours d'eau pendant le dernier trimestre 1911 et le début de 1912. Nous avons pu, en même temps, recueillir sur la trypanosomiase humaine un certain nombre d'observations et de faits que nous avons exposés en détail dans un rapport de mission qui ne sera publié qu'ultérieurement.

Nous extrayons de ce rapport, mais en les résumant, quelques paragraphes intéressants.

La maladie du sommeil sur le Congo Moyen et l'Oubangui.

Notre tournée est en quelque sorte le complément de celle que P. Aubert a faite en 1910 dans la Haute-Sangha (1). Les documents apportés en fin de ces deux missions ont été rassemblés dans un même but : la recherche de l'index trypanosomiasique dans le pays parcouru ; et, d'après une même méthode, l'examen systématique du plus grand nombre possible d'individus dans le plus grand nombre possible de villages d'une même région. Ces renseignements, complétés peu à peu pour d'autres contrées par les médecins des postes, fourniront les éléments d'une nouvelle carte de la distribution de la trypanosomiase humaine au Congo français, mettant à jour ou précisant celle que G. Martin, Lebœuf et Roubaud publiaient en 1909 (2).

Les limites de temps qui nous étaient imposées ne nous ont pas permis de nous arrêter dans toutes les agglomérations échelonnées le long de la route fluviale qui va de Brazzaville à Mobaye,

(1) *Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, 1911.
(2) La Maladie du Sommeil au Congo français, 1909.

point terminus de notre voyage. Nous avons cependant séjourné dans un grand nombre de villages et dans chacun d'eux examiné tous les indigènes qui ont bien voulu se soumettre à notre visite.

Notre rapport de tournée donne pour chacun de ces centres les renseignements relatifs au nombre d'individus examinés, au nombre de porteurs de trypanosomes, au pourcentage de morbidité constaté chez l'homme, la femme et l'enfant. Nous nous bornons ici, à indiquer pour chaque région traversée les résultats généraux que nous avons enregistrés.

Régions	Chiffre de la population	Nombre de villages visités	Nombre d'examens pratiqués	Nombre de trypanosomés	o/o de morbidité
R. Bangala . . .	1.502	17	1.012	58	3,8
R. Bondjo . . .	5.671	23	2.371	170	7,1
R. M'baca . . .	2.422	14	2.022	569	28,1
R. Banziri-Bouraca-Sango	9.238	58	3.372	437	12.9
Totaux . . .	18.833	112	8.777	1.234	14,05

Le chiffre élevé des examens effectués dans la plupart des groupements indigènes et cette constatation que le chiffre de la morbidité par trypanosomiase est sensiblement le même dans les centres qui sont situés à peu de distance les uns des autres, nous autorisent à accorder une exactitude assez grande aux pourcentages de malades que nous avons déterminés pour chaque village.

Il devient facile, dès lors, en utilisant les renseignements statistiques fournis par les feuilles de recensement, d'obtenir une approximation de la morbidité occasionnée par la maladie du sommeil parmi les populations riveraines du Congo Moyen et de l'Oubangui.

C'est ce que résume le tableau suivant, où l'on voit que sur les 19.000 indigènes habitant la rive française de ces deux cours d'eau (la population de Bangui exceptée), plus de 2.500 sont très probablement trypanosomés.

Une morbidité aussi élevée n'est pas sans entraîner fatalement avec elle une diminution du chiffre de la population. Lebœuf en signalait déjà, en 1907, toute l'importance dans un rapport très documenté sur la M. du S. dans l'Oubangui.

Régions	Chiffre de la population	Nombre probable des trypanosomés.
R. Bangala.	1 502	85
R. Bondjo	5 671	543
R M'baca	2.422	681
R. Banziri-Bouraca Sango	9 238	1.227
Totaux	18.833	2.536

Dans certains centres, grâce aux observations de notre camarade, dans d'autres, avec l'aide des rapports ou renseignements des fonctionnaires et des commerçants, nous avons pu à notre tour nous rendre assez exactement compte des ravages que, dans l'espace de quatre années (1907-1911), la maladie du sommeil a exercés sur la population indigène.

Dans la région Bangala, le village d'Etimba est entièrement anéanti ; Loukoléla et Moyamba sont réduits de moitié ; Irébou passe de 600 habitants à 500 à peine ; Bouga, que Lebœuf n'a pas visité et où l'on comptait, en 1907, 1.200-1.500 âmes n'en possède plus aujourd'hui 700.

Les indigènes du pays Bondjo paient à la maladie un aussi lourd tribut.

Dans le pays Sango, une sévère épidémie dévaste, en 1908, les villages de Mobaye dont la population est diminuée d'un quart ; à la même époque, les groupements de Kétro, de Sembia-Mombéto, de Bambirou, de Toa, tous voisins de Mobaye, perdent plus de la moitié de leurs habitants et presque tous les chefs de ces centres importants sont atteints eux-mêmes par la maladie. En novembre 1911, nous avons encore trouvé dans cette région 9 % d'indigènes porteurs de trypanosomes.

Dans tous les villages que nous venons de citer, la trypanosomiase existe depuis de longues années déjà et l'on peut ne pas s'étonner outre mesure de l'importance des ravages qu'elle y occasionne. Nous devons faire remarquer pourtant que nous avons noté aussi un abaissement souvent très sensible du chiffre de la population dans les régions que Lebœuf signalait comme à peu près indemnes en 1907, visitées depuis fort peu de temps par la maladie.

L'exemple de Bimbo (village de 400 habitants, dans le pays M'baca) est à ce point de vue particulièrement frappant. Lebœuf

y trouve, en août 1907, quelques indigènes trypanosomés, et écrit : « La M. du S. est donc en train de faire de réels progrès « à Bimbo et il faut s'attendre avant longtemps à y observer une « forte mortalité ». Depuis plusieurs mois déjà, le chef du village constate deux ou trois décès de sommeilleux par semaine, et l'examen complet de la population du village nous a révélé, dans les 3 groupements dont elle se compose, du 30 %, du 51 % et du 90 % de malades !

Sans être aussi élevée qu'à Bimbo, la mortalité est grande aussi dans tout le pays M'baca où les premiers cas de maladie du sommeil ne sont pas antérieurs à 1906.

Dans la région comprise entre Bangui et Bessou, où la trypanosomiase a seulement fait son apparition il y a 4 ans, nous enregistrons des constatations analogues : les villages de Ouadda, Bafourou, Bakoundou, ont été considérablement réduits ; Ombella n'existe plus que de nom. Le village banziri de Bessou a perdu les 4/5es de ses habitants : Lebœuf y avait compté 300 habitants ; il n'en existe plus aujourd'hui qu'une soixantaine parmi lesquels le 36,7 % est parasité.

En somme, sur les rives du Congo Moyen et de l'Oubangui, aussi bien dans les régions où la trypanosomiase existe de *longue date* que dans celles où elle est d'importation récente, le chiffre de la population diminue dans des proportions considérables.

C'est bien là le fait d'une maladie qui non seulement occasionne une mortalité élevée dans les centres qu'elle frappe, mais encore y abaisse le chiffre des naissances en atteignant dans leur activité physiologique et dès le début de l'affection, les organes reproducteurs aussi bien de l'homme que de la femme.

Les renseignements que nous donnons ici pour quelques villages, où nous avons recherché la relation existante entre le nombre des adultes et celui des enfants (ceux-ci sont bien moins souvent parasités que les premiers) indiquent assez combien la natalité est faible dans les pays où sévit la maladie du sommeil.

Nous avons trouvé à :

Impfondo, 194 enfants pour 512 adultes = 37,8 %.
Mongoumeba, 162 enfants pour 372 adultes = 43,6 %.
Yacoli-Bogassi, 327 enfants pour 745 adultes = 43,6 %.
Kouango, 100 enfants pour 240 adultes = 41,6 %.
Mobaye, 608 enfants pour 1364 adultes = 44,5 %.

Loin de nous cependant la pensée de prétendre que la trypanosomiase humaine est l'unique cause de la dépopulation que

nous avons constatée au cours de notre tournée. Il nous faut aussi incriminer *les fuites en pays belge, l'abus du chanvre, les épidémies de variole,* et, pour les villages du Congo Moyen, *la pratique extrêmement répandue de l'avortement.* L'importance de ce dernier facteur de dépopulation est réelle.

On compte à :

Bonga, 87 enfants pour 481 adultes, soit du 18 %.
Loukoléla, 13 enfants pour 74 adultes, soit du 17,5 %.
Irébou, 24 enfants pour 172 adultes, soit du 13,9 %.
Liranga, 36 enfants pour 135 adultes, soit du 26,6 %.

Ces chiffres méritaient d'être signalés.

Partout où la maladie du sommeil existe, on voit que sa marche d'envahissement à travers le pays a le même caractère. La maladie s'installe d'abord insidieusement à la suite de quelques cas importés ; puis, sans raisons apparentes, elle se montre sous son allure épidémique, anéantissant en l'espace de quelques mois le quart ou le tiers de la population. Celle-ci, affolée, quitte les villages et se disperse dans la brousse, s'abritant dans des campements provisoires fréquemment changés d'emplacement, car la mortalité continue. Ce n'est que lorsque les décès paraissent devenir moins nombreux que les habitants, reprenant confiance, se groupent de nouveau et reviennent à leurs anciens villages.

Deux ou trois poussées épidémiques d'une pareille sévérité suffisent à expliquer la disparition complète de certaines agglomérations.

Fait curieux, dans certains villages où la maladie du sommeil a causé à plusieurs reprises les plus grands ravages, nous avons enregistré aujourd'hui des pourcentages de malades assez faibles :

A Loukoléla où Lebœuf trouvait en 1907 du 13 % nous trouvons seulement 10,3 %.
A Irébou, où Lebœuf trouvait en 1907 du 16,4 % nous trouvons seulement 5,6 %.
A Liranga, où Lebœuf trouvait en 1907 du 15,5 % nous trouvons seulement du 9,9 %.

Dans les agglomérations de Bonga et d'Impfondo, nous n'avons même noté que du 3 % et 5 % sur une population encore élevée cependant. La trypanosomiase est, en effet, une maladie qui frappe par à-coups, et son allure caractéristique est à retenir.

Ces sortes de temps d'arrêt dans la marche de la maladie du sommeil, les indigènes les ont depuis longtemps remarqués. Ils s'expliquent pourtant malaisément, car ils se produisent précisément malgré l'existence de l'immense réservoir de virus que

l'épidémie a créé, réservoir qui va mettre de longs mois à s'épuiser.

L'évolution de l'hypnose africaine est, en effet, parfois assez longue, comme le montrent nos observations touchant quelques malades que Lebœuf avait reconnu trypanosomés en 1907, et qui n'ont jamais reçu aucun traitement.

A Loukoléla, sur 8 malades de Lebœuf, 2 ont disparu; 5 sont morts; mais le dernier serait bien portant.

A Irebou, sur 13 malades: 4 ont disparu; 7 sont morts; 2 seraient encore vivants.

A Liranga, sur 14 malades: 2 ont disparu; 1 meurt en 1907, 3 en 1908, 3 en 1909, 2 en 1910, soit 9 décès; *trois malades sont encore vivants*. L'un habite la rive belge et ne m'a pas été présenté. Les 2 autres me sont amenés.

Le premier, Yembéléké, est en très mauvais état et dans l'impossibilité de marcher. Il a des trypanosomes nombreux dans les ganglions.

Le deuxième, une fillette, Biséka, paraît en très bonne santé: elle n'a plus eu la fièvre depuis de longs mois et présente seulement un peu de bouffissure de la face. Aucun ganglion n'est ponctionnable, alors que Lebœuf avait pu, il y a 4 ans, en ponctionner plusieurs groupes. Des examens répétés et prolongés de sang (ex. direct) n'ont pas révélé la présence de trypanosomes. Pas d'autoagglutination. La centrifugation du sang et du liquide céphalo-rachidien n'a pu être faite. Il n'a pas été possible également de pratiquer l'examen des selles, qui aurait donné, nous en sommes persuadé, la raison de cet œdème léger de la face que nous avons signalé chez notre malade.

Cet œdème est presque constant, en effet, chez les enfants atteints d'ankylostomiase, affection qui est extrêmement fréquente au Congo, surtout pendant le jeune âge.

Malgré l'absence de ces éléments de contrôle, on peut se demander si l'excellent état général de la jeune Biséka ne permet pas cette hypothèse que nous avons observé chez cette fillette un cas de guérison spontanée de trypanosomiase.

On vient de voir la lenteur avec laquelle la M. du S. évolue chez certains sujets et combien les dangers de contamination deviennent de ce fait plus nombreux pour les sujets sains. Les observations qui précèdent expliquent encore le rôle dès longtemps établi que l'Européen a joué dans la dispersion de la try-

panosomiase au Congo, en amenant avec lui dans les régions indemnes un personnel souvent contaminé, qui a été le point de départ des épidémies ultérieures.

Actuellement encore, dans certains centres, le pourcentage des porteurs de parasites est plus élevé parmi les indigènes des ports et des factoreries que dans les villages mêmes.

C'est ainsi que nous trouvons :

A Loukoléla, du 13 % de malades au poste, du 8 % au village.
A Liranga, du 14 % de malades à la factorerie, du 9 % au village.
A Impfondo, du 8 % de malades à la factorerie
A Impfondo, du 14 % de malades au poste, du 4 % au village.

Le développement des épidémies est favorisé à coup sûr par quelque diptère piqueur. Nous n'avons pu cependant établir de relation causale entre la présence de la maladie et l'existence de telle ou telle mouche dans les régions où la trypanosomiase sévissait sous sa forme épidémique.

Nous ajouterons toutefois que le rôle de la tsétsé *au cours des épidémies* nous paraît restreint ; les glossines, en effet (*palpalis* presque exclusivement), sont très fréquentes dans le pays bangala, peu fréquentes dans le pays bondjo, assez fréquentes dans le pays m'baca et dans la région située entre Bangui et Fort de Possel, très rares entre ce dernier point et Mobaye. Or, les pourcentages de malades que donne, pour chacune de ces zônes, un de nos précédents tableaux, n'indique aucun parallélisme entre la plus ou moins grande abondance de tsétsés et le degré de morbidité par trypanosomiase.

Cette constatation corrobore celles de nos prédécesseurs et en particulier celle d'Aubert (*l. c.*) pour la Sangha.

La maladie du sommeil dans l'intérieur du pays.

Nous avons pu, à différentes reprises, examiner, dans des villages placés sur notre itinéraire, un certain nombre d'indigènes provenant de régions plus ou moins éloignées de l'Oubangui.

Les résultats de nos examens concordant sensiblement avec les renseignements oraux apportés par les Européens ou les indigènes, nous avons cru pouvoir en tirer, malgré le chiffre peu élevé des individus visités (un millier), les quelques remarques suivantes :

En aval de Bangui, la maladie du sommeil est définitivement installée parmi les populations non riveraines de l'Oubangui : on la trouve chez les Bandza de Bétou ; dans toute la vallée de la

M'Poko (6-7.000 âmes), où elle sévit avec une grande intensité; dans la Basse-Lobaye, où une grave épidémie fait actuellement, dit-on, les plus cruels ravages.

En amont de Bangui, les centres situés à quelque distance de la rivière sont à peu près indemnes de trypanosomiase. Il y a là, compris entre les parallèles de Kémo et Mobaye, 50 à 60.000 indigènes Togbo, Langouassi, Pacba, Boubou, qui seront peut-être appelés un jour à se rapprocher de l'Oubangui, et qu'il faut dès maintenant protéger. La surveillance des individus ou des groupes qui se rendent sur l'Oubangui et y séjournent, est une mesure indispensable, car c'est en ce point que se font les contaminations les plus fréquentes. Les Boubou de Mobaye, les Langouassi de Toungbo, qui vivent presque constamment sur des hauteurs, sont indemnes de trypanosomiase, 0,2-0,8 %. Au contraire, les indigènes de l'intérieur, que l'Administration appelle fréquemment sur la rivière pour les corvées ou le portage, offrent déjà un pourcentage important de malades: Langouassi de Kouango, 3,5 %; Langouassi de Yabingui, 5,3 %; Togbo de Baye et d'Abaoïa, 5,2 %.

Enfin, les familles qui sont originaires de pays où la M. du S. n'a pas encore pénétré et qui viennent se fixer sur les bords de l'Oubangui, paient à la trypanosomiase, peu de temps après leur installation, un tribut aussi lourd que celui des populations de l'Oubangui elles-mêmes.

C'est le cas du groupement togbo de Bessou, où l'on trouve, après deux années de présence sur la rivière, 9 % d'individus trypanosomés.

Conclusions.

La trypanosomiase décime les populations riveraines du Congo Moyen et de l'Oubangui; elle s'étend peu à peu aux régions voisines; de vastes territoires sont encore absolument indemnes.

Les mesures de protection qu'il est urgent d'appliquer peuvent se borner, à notre avis:

1° *A la surveillance des déplacements des indigènes entre pays sains et pays contaminés;*

2° *A la réduction des réservoirs de virus par le traitement prophylactique des malades.*

Cette dernière mesure nous paraît assez facilement réalisable.

Au cours de notre tournée, qui n'a pas duré 4 mois, 9.359 indi-

vidus ont été examinés, et 1.253 reconnus trypanosomés. Tous les porteurs de parasites, sauf une dizaine, ont reçu une injection d'atoxyl ou d'arsénophénylglycine, et leur traitement aura pu être continué, dans certaines régions, par les médecins des postes, à qui nous avons communiqué tous les renseignements qui concernaient nos malades.

(*Institut Pasteur de Brazzaville.*)

Leishmaniosi con localizzazione nelle cavità mucose (nuova forma clinica)

Per A. SPLENDORE.

Le Leishmaniosi con localizzazione nella cavità della pocca e del naso costituisce una forma clinica speciale, che fu da me per la prima volta rilevata e descritta (1). Essa, a quanto pare, non è molto rara in certe regioni del Brasile e rappresenta un' altra entità nosologica, che merita considerazione non solo per la sua strana localizzazione, ma anche per certe rassomiglianze che puo presentare con altri processi morbosi, come pure per l'eccessiva resistenza che offre alle cure e per il decorso lunghissimo da cui è caratterizzata, potendo durare vari anni, più che non sia della Leishmaniosi cutanea.

Ordinariamente le sue lesioni esordiscono sulla cute coi noti caratteri del bottone d'Oriente; ma impiantate sulle mucose prendono forma di vegetazioni granulo ulcerative di aspetto framboesico. Possono attaccare il palato duro e il palato molle, gli alveoli dentali e le mucose delle labbra e possono propagarsi alla faringe e alla laringe, come pure possono invadere l'intera cavità nasale e determinare nella stessa una notevole distruzione.

Il paziente attaccato da tale processo morboso puo presentare incessante salivazione, difficoltà nell' inghiottire, abbassamento della voce e notevole decadimento di forze, accompagnato talvolta da una grande cachessia. Tali caratteri ricordano molto bene l'affezione micotica da me illustrata in altri lavori e non è sempre

(1) A. Splendore. Buba-Blastomicosi-Leishmaniosi. *Arch. für Schiffs-und Tropen-Hygiene,* Baud XV, 911 ; *Policlinico* S. C., 1911.

facile la loro diagnosi differenziale, senza l'aiuto del microscopio. Le sue vegetazioni pero sulle mucose non hanno ordinariamente la forma caratteristica delle collosità o dei papillomi in quell' affezione notata; cominciano a modo di piccoli granuli rotondi poco sollevati, di aspetto pseudo vescicolare, a superficie liscia e splendente, poi si ricoprono ben presto di un essudazione biancastra semitrasparente caratteristica e diventano mano mano maggiori fino ad acquistare la dimensione di una capocchia di spillo. In uno stadio più avanzato perdono il loro brillo, il loro epitelio superficiale cade in disquamazione ed esse tornansi confluenti, si ricoprono di abbondante secrezione cremosa giallastra, e aggruppate si dividono in forma di masse fungose, torpide a superficie finamente granulosa, mostrandosi poco sollevate dal livello della mucosa normale.

L'ugola puo conservare lungamente un aspetto moriforme; le tonsille possono prendere un aspetto nodulo edematoso; la mucosa della faringe cosparsa da nodoletti, in una certa fase, puo ricordare la faringite tubercolare.

Negli orifici nasali le lesioni dapprima prendono l'aspetto di piccoli nodoli d'infiltrazione, poi si trasformano in forma di pseudo pustole. La mucosa interna del naso puo presentarsi coperta da nodoli e da croste e nello stesso tempo la cartilagine del setto puo ritrovarsi completamente distrutta; i cornetti atrofizzati.

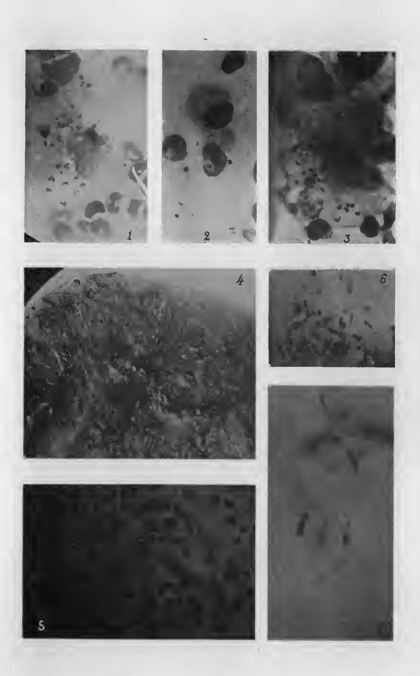
In seguito alle lesioni della mucosa, anche la cute del naso subisce alcune notevoli modificazioni: essa tornasi difatti edematosa e dura. Tale alterazione dapprima si manifesta sul lobulo poi si estende alle pinne nasali e puo mano mano propagarsi a tutte le regioni della faccia tornandosi in conseguenza la sembianza del paziente notevolmente trasfigurata.

L'esame microscopico relativo a tutte le lesioni sopra ricordate dimostra, in esse, la presenza di tipici e caratteristici corpuscoli di Leishmann e questi, ordinariamente, abbondantissimi, tanto nel materiale della secrezione mucosa, quanto in quello ricavato dall' edema cutaneo or ora ricordato; quanche volta pero i parassiti sono rarissimi o addirittura irreperibili.

L'istologia patologica non differisce in generale da quella molto nota del bottone d'Oriente, consistendo appena in un tessuto infiammatorio niente affatto caratteristico, nel quale si rinvengono particolarmente predominanti i leucociti mononucleari.

Sono riuscito ad ottenere, col materiale delle lesioni di un caso,


1
4
7
5
2
6
3


1
2
3
4
5
6



tanto alcune riproduzioni cutanee esperimentali in due scimie (Mico estrella) quanto numerose culture del parassita nel substrato preparato con agar e sangue di coniglio secondo il metodo di C. NICOLLE (1).

L'evoluzione culturale del microrganismo relativo è identica a quella ottenuta da altri osservatori nel parassita del bottone d'Oriente, pero esso talora presenta forme flagellate piu lunghe di quelle fino ad ora registrate. Il suo flagello puo arrivare ad una lunghezza di 40 = 50 μ.

Credo che si tratti di una nuova varietà parassitaria.

Quanto alla cura dell' affezione, l'efflorescenze cutanee mostransi perfettamente guaribili in pochi giorni sotto l'azione del radium; ma le lesioni delle mucose sono, ordinariamente, ribelli non solo ai rimedi chimici ma anche alla terapia fisica. Anche i raggi X furono lungamente adoperati, senza alcun risultato. In uno dei casi volli esperimentare anche il 606 di EHRLICH: questo fu somministrato per via endovenosa, ma non diede il risultato sperato. Le lesioni esaminate presentavano ancora numerosi parassiti, quando l'ammalato usci dalla mia osservazione, il che avvenne circa un mese e mezzo dopo le iniezioni, ed essi mostravano forma e struttura tipica e caratteristica, senza un minimo accenno a degenerazione.

La forma clinica a cui mi riferisco non deve essere ritenuta come una fortuita ed eccezionale propazione del bottone d'Aleppo alle cavità mucose, come fu nei casi ultimamenti osservati in Europa da CARDAMATIS in Grecia (2), da LA CAVA e GABBI in Italia, rappresenta invece un affezione caratteristica non molto rara che sembra abbia la sua sede in Brasile in una zona compresa fra lo stato di S. Paolo e quello di Matto Grosso, più o meno circostante ai margini del Fiume Tieté.

Completamente sconosciuta fino a pochi anni or sono, essa veniva confusa e classificata in mezzo ad altre affezioni volgarmente indicate col nome di « Buba ». Con questo termine in Brasile il popolo chiama varie ulcerazioni, specialmente se di natura sifilitica, localizzate presso il naso o la bocca. Dopo le mie osservazioni pero con la quali non solo fu dimostrata la sua natura, ma anche individualizzata la sua entità clinica, è stata riscontrata e verificata anche da altri osservatori, fra i quali il CARINI des-

(1) NICOLLE. *Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis,* 1908.
(2) *Bull. de la Soc de Path. exot.,* 1911.

crisse un caso proveniente dalla clinica del Bueno di Miranda (1).

Degno di nota è il fatto da me già rilevato della perfetta rassomiglianza che questa forma clinica possiede con molti casi dal Breda registrati sotto il titolo di « Buba Brasiliana » i quali, sono anche essi provenienti dalla stessa località sopra ricordata (2). Certamente questa forma di Leishmaniosi deve essere più frequente di quanto possa immaginarsi.

Quale sia la sua patogenesi non si puo dire ancora con certezza assoluta. La presenza di lesioni cutanee nelle vicinanze degli orifici, in certi casi, farebbe credere ad una propagazione del processo infettivo dalle stesse provenuta per effetto di contiguità nelle cavità mucose; ma là dove l'affezione ebbe inizio primitivo su di queste, si deve supporre che un agente qualsiasi abbia, dal mondo esterno, su di esse trasportato il microrganismo patogeno. Questa idea, che certamente non sta molto di accordo col fatto da Basile verificato della trasmissione del bottone d'Oriente per mezzo delle pulci, invita a pensare se vari non siano i veicoli propagatori delle Leishmaniosi, e se l'acqua stessa, per esempio, già da tempo antico incriminata, non abbia realmente, con queste affezioni, alcun rapporto più o meno diretto ed importante. Ho eseguito numerose ricerche relative a varie specie d'insetti succhiatori di sangue provenienti dalle stesse località dei miei pazienti, fra le quali alcune di *Conorinhus,* che sono colà molto comuni ed hanno l'abitudine di attaccarsi sull' uomo nelle ore notturne; ma non ho rinvenuto alcuna traccia del parassita.

L'argomento della transmissione merita di essere meglio dilucidato.

Trattandosi, intanto, di una forma clinica ancora poco nota, credo bene di riportare qui appresso, più o meno dettagliatamente, la storia clinica dei miei pazienti e i rispettivi studi fatti su di essi.

Caso I. — Settembre 1910.

F. G., negoziante, italiano ; 48 anni di età, residente in Brasile da oltre 20 anni, ai 28 di Settembre 1910 si presenta al mio consultorio per richiedere un parere rispetto ad una malattia nasale da cui trovasi affetto da qualche tempo. Antecedenti ereditari negativi. Da giovane blenorragia. Negli ultimi anni rinite e faringite di lunga durata. Risiedendo a Rio de Janeiro, nel mese di Luglio 1909, penso di trasferirsi, per ragioni di negozio, sulla linea ferroviaria in costruzione a nord-est dello Stato di S. Paolo, e prese dimora

(1) *Bull. de la Soc. de Path. exot.,* 1911.

(2) F. Rho, Casuistica di Buba brasiliana studiata dal. Prof. A. Breda, in *Mense Trattato di med. Trop.,* 1[re] éd. ital. 1909.

in una campagna prossima al confine dello Stato di Matto Grosso. Colà, nell' ottobre, un giorno trovandosi all' aperto, venne assalito da un moscone, da cui riporto una piccola infiammazione ; ma questa presto disparve, mercè l'uso locale di tintura di iodo. Di li a qualche giorno, senza, causa apparente, il paziente noto la comparsa di una piccola efflorescenza situata sul margine dell' orecchio destro. Questa aveva forma di spina ed era coperta da croste ; ma non recava dolore alcuno al paziente. Verso il principio di dicembre, sopravvenne un forte accesso febbrile preceduto da lunghi brividi di freddo, a cui segui dopo poche ore un profuso sudore. L'ammalato, allora, supponendo di essere stato attaccato dalla malaria, prese subito una buona dose di chinino e l'indomani, poi, penso bene di abbandonare la dimora, trasferendosi in una salubre città situata in altra zona dello Stato di S. Paolo, molto lontana da quella regione. Quivi, pero, nel mese di gennaio la febbre ritorno di nuovo cogli stessi caratteri, cosi come si ripetè in seguito in altri luoghi, dove l'infermo ando peregrinando in cerca di salute. Nel mese di marzo successivo essa riapparve più pertinace del solito e, malgrado il ripetuto uso di chinino, rimase persistente per vari giorni. Il quattro aprile si ripresento con un accesso ancora più forte dei precedenti e il paziente a consiglio di un sanitario, in tale occasione prese una buona dose di calomelano, poi, nel giorno seguente, alcune capsule di bleu di metilene e in seguito ripiglio di nuovo l'uso dei sali di chinino. Dopo pochi giorni da tale accesso febbrile un senso di cattivo odore egli comincio ad avvertire nella cavità nasale e credeva che fosse dovuto ad un piccolo erpete apparso sulle pinne del naso durante gli attacchi febbrili. In agosto, vedendo che ancora la febbre di tanto in tanto rifaceva sempre la sua apparizione, per consiglio ricecuto, si decise a trasferirsi nella villa di un suo amico, per sottomettersi ad un regime di limone a scopo curativo. Degli stessi fece grande uso, arrivando a divorarne fino a 15 o 20 per giorno. Senonché, poco dopo una settimana, varie nuove efflorescenze andarono comparendogli sulla faccia, le quali si presentavano dapprima sotto forma di piccole papule, poi si sormontavano di una piccola vescichetta, e, alla rottura della stessa, rimanevano ricoperte da tenue croste, che ritornavano di bel nuovo tutte le volte che venivano distaccate. Dette lesioni apparirono dapprima sul volto, poi sulla regione del sottomento e succesivamente, sulla fronte sul padiglione delle orecchie, sul lobulo e sulle pinne nasali, sul setto e sulla mucosa del naso.

A tali manifestazioni segui ben presto un deflusso nasale noioso e persistente.

Il giorno 9 di settembre l'accesso febbrile ritorno ancora una volta e la temperatura sali fino ad oltre 40 C.

L'ammalato teme di essere affetto da malattia di cattivo carattere ed è preoccupato specialmente dell' affezione nasale, perlocchè accetta di rimanere come pensionista nell' ospedale portoghese, ond' essere sottomesso ad uno studio accurato e a cura opportuna.

Stato presente. (v. Tav I, fig. 1-2-3).

Uomo di sviluppo scheletrico e costituzione regolare. Presenta varie efflorescenze cutanee localizzate sulla faccia sulle orecchie e sul naso, distribuite e caratterizzate nel modo seguente.

Tre sul margine dell' orecchio destro in forma di noduletti d'infiltrazione poco elevati, confluenti tra loro, ciascuno della grandezza di un cece, poco più o meno, tutti ricoperti da croste. Queste sul nodulo mediano si elevano in forma di cono, per l'altezza di tre o quattro millimetri.

Una sulla regione della gota destra, avente dimensioni un pochino maggiori delle lesioni precedenti, con aspetto pseudo forungoloso, coperta anch' essa da croste ed attraversata da peli.

Una sulla regione sopra labiale dello stesso lato, poco minore, ma completamente rassomigliante a quella della faccia.

Una in forma di papuletta della grandezza di una capocchia di spillo, situata sulla punta del naso, anch' essa coperta da tenue cristicina.

Una sulla regione del sottomento, un poco maggiore di tutte le precedenti, in forma di bottone con la superficie coperta da spesse croste e da pus, anch' essa attraversata da peli.

Una in forma di piccola papula crostosa appena elevata nel padiglione dell' orecchio sinistro, con la dimensione di una grossa capocchia di spillo.

Una sulla regione mediana frontale, sul margine del cuoio capelluto, in forma di piccola acne attraversata da peli.

Una in forma di piccola pustuletta sul margine della pinna nasale destra.

Quattro sui margini del setto nasale, delle quali una a sinistra in forma di piccolo nodulo d'infiltrazone e tre a destra con aspetto di piccole pustolette aventi l'estremità purulenta.

Notasi anche un piccolo focolaio d'infiltrazione edematosa sulla regione centro dorsale dell' indice della mano destra, ed altro simigliante localizzato sullo scroto, dove la lesione mostrasi coperta da deboli croste.

Tirate le croste, le lesioni della faccia e dell' orecchio presentano una superficie ulcerata coperta da granulazioni di colorito roseo, di piccolissime dimensioni, talora appena visibili.

Dette efflorescenze sono tutte indolenti sia spontaneamente che alla pressione.

Il paziente presenta anche un notevole deflusso sieromucoso proveniente dalla cavità nasale accompagnato da un odore nauseante.

L'ispezione fatta in detta cavità mostra la mucosa cosparsa anch' essa da vari noduli d'infiltrazione coperti da croste e rivela un ipertrofia del cornetto di sinistra. L'ammalato fa notare che la stessa è antecedente alla presente malattia.

Aperta la cavità della bocca, notasi, prima di tutto, un' essudazione suigeneris, di colore biancastro, sulla regione tonsillare di sinistra, la quale si mostra alquanto edematosa ed occupata da un nodulo d'infiltrazione della grandezza di una noce avellana. Altri tre o quattro noduletti di aspetto pseudotubercolare si vedono sparsi sulla mucosa del faringe. Nulla di anormale nelle altre regioni della cavità boccale. In relazione a dette alterazioni la palpazione rivela la presenza di una glandola linfatica situata nella regione giugolare sinistra, avente dimensione di un fagiuolo, superficie liscia, consistenza duro elastica. Nessun tumore di milza e nessun' alterazione è apprezzabile, con l'esame fisico, nei vari organi interni.

Le ricerche microscopiche fatte sul sangue ricavato dal dito non rivelano nè presenza di parassiti nè di leucociti pigmentati, nè alcun' alterazione apprezzabile relativamente alla morfologia e alla costituzione dei corpuscoli sanguigni. La numerazione degli stessi verifica 4.840.000 globoli rossi, rispetto a 16.320 globoli bianchi per ogni mmc. Notansi in questi predominanti i mononucleari.

Gli esami relativi all' essodazione tonsillare, invece, cosi come quelli delle lesioni facciali e nasali, col metodo di Giemsa, rivelano la presenza di numerosi e tipici corpuscoli di Leishmann, situati sia intra che extracellulari.

Chiara era quindi la diagnosi di Leishmaniosi, per quanto strana ed insolita la sua localizzazione nella cavità del naso e della bocca. Intanto memore della resistenza che tali affezioni sogliono offrire alle più svariate medicazioni, sia per cercare di evitare una possibile ulcerazione tonsillare e sia per la speranza di poter arrestare un eventuale propagazione del processo morboso agli organi interni, mi venne l'idea di consigliare la tonzillotomia

e l'estrazione della glandola linfatica avanti ricordata. L'operazione con la mia assistenza fu, alcuni giorni dopo, cortesemente eseguita dal collega Robilotta e procedette senza il più piccolo inconveniente.

La ferita cutanea occorsa per l'enucleazione glandolare cicatrizzo regolarmente in quattro o cinque giorni per prima intenzione, cosi come quelle prodotte dall' escissione tonzillare rimarginarono perfettamente in un paio di settimane, durante il quale tempo il paziente, a mio consiglio, adopero gargarisimi di acqua ossigenata e polverizzazioni faringee con bleu di metilene.

Le efflorescenze cutanee, intanto, vennero sottomesse all' azione del radium, l'effetto curativo del quale era già stato da ma varie volte constatato nel bottone d'Oriente, più che non lo fossero i soliti rimedi chimici, ed anche l'applicazione dei raggi X diverse volte esperimentata.

Il radium da me adoperato nel caso era allo stato di bromuro in polvere, nella quantità di 10 cg., contenuto in un tubicino di vetro. Questo fu avvolto in una lamina di piombo e poi in un foglio di carta, secondo il metodo cosidetto ultrapenetrante del De Dominicis e quindi a mezzo di strisce di garza applicato alternativamente sulle varie lesioni esterne del paziente, preventivamente ripulite o superficialmente escisse. Negl' intervalli delle applicazioni esse venivano spennellate con soluzione acquosa satura di bleu di metilene. Nello stesso tempo il paziente fu sottomesso ad una cura generale di rimedi arsenicali per via interna e ad iniezioni ipodermiche di cacodilato di soda. Con tale trattamento egli rapidamente miglioro di forza e di colorito, aumento notevolmente di peso, non ebbe mai più a lamentarsi di febbre e le varie lesioni della faccia e delle orecchie vennero a completa guarigione in un tempo variabile da una a due settimane. Senonchè, la secrezione nasale si mantenne continua ed incessante. La cavità del naso nel frattempo anch' essa fu medicata con la soluzione di bleu di metilene e poi sottomessa anch' essa all' azione del radium, il quale venne introdotto col suo tubicino di vetro, a giorni alterni, nelle due narici, per un tempo complessivo di 377 ore nella narice destra e 395 in quella di sinistra. Cio non ostante, le lesioni si mantennero pressochè invariate e non presentarono alcun accenno di guarigione. Intanto verso la fine di ottobre, e cioè, dopo circa un mese di cura, nuove alterazioni riapparirono nella bocca del paziente incominciando dall' arcata palatina. Esse presero l'inizio in forma di piccole e numerose granulazioni rotonde, puntiformi, appena visibili, poi mano mano si tornarono maggiori e in pochi giorni arrivarono alla dimensione ciascuna di una capocchia di spillo. Mostravano superficie liscia e lucente, colorito roseo, aspetto pseudo vescicoloso, rassomigliando fino ad un certo punto ad ammassi di uova di pesci. Erano coperte da scarsa essudazione semitrasparente, suigeneris caratteristica, e l'esame microscopico relativo rivelo in esso la presenza di numerose e tipiche forme di corpuscoli di Leishmann.

Nello stesso tempo anche i noduletti della mucosa faringea avanti ricordati andarono crescendo di volume ed acquistarono poco a poco dimensione di un piccolo cece ciascuno, coprendosi anch' esse di copiosa essudazione biancastra, alcuni ulcerandosi alla superficie.

Nella bocca oltre all' uso quotidiano del radium, adoperato col metodo ultrapenetrante, fu anche esperimentato quello dei raggi X, applicati per un tempo di tre minuti, una volta per settimana, e si continuo sempre giornalmente la pennellazione di bleu di metilene.

Ma dopo un mese di tale sistema curativo, le lesioni faringee si mantenevano ancora stazionarie, mentre quelle del palato, invece di arrestarsi, si erano propagate fino al margine gengivale, avevano perduto l'epitelio superficiale, si erano tornate variamente fra loro confluenti e mostravano la superficie ricoperta da copiosa secrezione di aspetto cremoso e giallastro. In

tale stato, esse avevano preso l'aspetto di masse fungose granulate di aspetto torpido.

L'ammalato usci dall' ospedale verso gli ultimi di dicembre promettendo di ritornare dopo alcuni giorni, per sottomettersi ad un iniezione di 606 richiesto in Europa ; ma più non si fece vedere. Sono informato che dopo qualche tempo egli riparti per l'Italia; ma qui, nonostante le cure di sapienti maestri, egli trovasi ancora sofferente, essendo stato anche attaccato da gonfiori articolari e da ulcerazioni all' estremità. Ignoro il dettagliato ulteriore andamento della sua affezione.

Il caso è notevole oltre che per la localizzazione delle lesioni nelle cavità mucose anche per la febbre accusata dal paziente e per i caratteri delle sue efflorescenze cutanee. La febbre non pare che possa essere attribuita alla malaria : parlano contro di questa la sua resistenza al chinino, nonchè la mancanza di tumore di milza, pur dopo vari mesi dell' infezione, come pure l'assenza di parassiti o di granuli pigmentari nel sangue dell' ammalato. Rara intanto è, come si sa, la febbre nel bottone d'Aleppo.

Quanto al carattere delle lesioni cutanee, bisogna anche ricordare che, eccezionalmente, questo supera il numero di poche unità e d'altra parte, di solito, rapidamente arriva ad ulcerazione, che ben presto si estende in superficie fino alla dimensione talora di parecchi cmq, presentando ordinarimente un fondo lardaceo coperto da molte e grosse granulazioni con margini infiltrati, duri, e tagliati a picco. Nel caso in discussione invece l'efflorescenze cutanee raggiungevano il numero di una quindicina ed avevano conservato dimensioni piccolissime non superando la grandezza massima di un cece, mantenendosi alcune appena grandi quanto una capocchia di spillo, e tutte presentavano forma di acne o di pustulette, il di cui fondo sottostante alle croste non presentava che scarse e finisime granulazioni, talora appena appena percettibili.

Ricerche Microbiologiche (v. Tav. II, fig. 1-2-3).

I preparati eseguiti per strisciamento di materiale ricavato dalla superficie delle lesioni, a mezzo di una penna di vaccinazione, o dalla profondità delle stesse a mezzo di una siringa ipodermica, sono stati fissati in alcool etere e poi coloriti per 15 o 20 minuti nel liquido di Giemsa diluto con 20 parti di acqua distillata. Il risultato delle ricerche è stato il seguente.

1. Nodulo facciale: numerosi e tipici corpi di Leishmann, alcuni di forma ovolare spesso alquanto allungata, altri piriformi, ed altri ancora rotondeggianti. La loro dimensione varia da due a cinque μ di lunghezza per uno a due mezzo μ di larghezza. Presentano il protoplasma colorato leggermente in azzurro, il nucleo in rosa, il blefaroplasto in rosso violetto più o meno intenso. Il nucleo presentasi costituito da una massa di cromatina di figura rotonda o rotondoide, di grandezza variabile da una o due μ di diametro, situato presso l'una o l'altra estremità, ma sovente addossata ad una parete del corpo parassitario, mostrandosi, non di rado, fornito di un granulo centrale. Il blefaroplasta spesso mostrasi in forma di bastoncino trasversalmente disposto e addossato

sulla massa nucleare; ma, frequentamente, è dalla stessa distaccato e collocato in posizione longitudinale od obliqua, ordinariamente in una regione opposta a quella del nucleo. Talune volte anch' esso presenta una forma più o meno rotonda, con diametro appena di 0,50 μ; altre volte ancora è invisibile o addirittura mancante.

Alcuni corpuscoli parassitarii presentano la fase di una bipartizione longitudinale. Molti sono liberi; molti altri racchiusi nel protoplasma di grandi cellule mononucleari. Queste hanno un diametro fino a 50 o 60 μ; sono fornite di grosso nucleo rotondo od ovale, eccentricamente disposto, e contengono fino al numero di 40 o 50 parassiti, i quali si mostrano, non di rado, riuniti in gruppi circoscritti da uno spazio di apparenza vacuolare. Tali spazi sono talvolta contornati da una linea netta e ben definita; hanno forma rotonda o rotondoide, diametro da 10 a 20 μ e rimangono incolori o leggermente colorati in rosa, potendo essere tanto unici che multipli nel protoplasma di una stessa cellula, nello stesso tempo che ciascuno di essi puo racchiudere tanto poco che molti parassiti, fino a mostrarsi completamente ripieno degli stessi.

Fuori dei corpuscoli parassitari avanti descritti, si rinvengono, nei preparati, alcune rare masse protoplasmatiche colorate in azzurro, di struttura finamente areolare nelle quali non è possibile riscontrare alcun nucleo, ma raramente contenenti rari granuli sparsi di cromatina. Tali masse hanno forma rotonda o rotondoide ed una dimensione eguale, poco più o meno, a quella di un globulo rosso di sangue.

2. Lesione della fronte: pochi corpuscoli parassitari liberi o intracellulari somiglianti ai precedenti, predominando le forme allungate. In essi notasi frequente mancanza di blefaroplasta.

3. Lesione sopralabiale: reperto molto somigliante a quello del nodulo facciale.

4. Nodoli delle orecchie: corpuscoli di Leishmann piuttosto scarsi, sia liberi che intracellulari, predominanti quelli di forma ovolare allungata. Nei preparati si riscontrano anche numerosi e tozzi bacilli di apparenza banale.

5. Nodulo del lobulo nasale: parassiti numerosi liberi o intracellulari, identici ai precedenti.

6. Pus del nodulo submentale: discreta quantità di stafilococchi e tetrageni. Corpuscoli di Leishmann poco numerosi. Fra

questi sono predominanti le forme ovolari o piriforme, sia libere che intracellulari. Alcune forme presentano fasi di avanzata bipartizione longitudinale. S'incontrano rarissimi corpuscoli parassitari di apparenza piriformi che hanno dimensioni appena di circa 2 μ di lunghezza, per una larghezza appena di 0,50 μ, mostrandosi, alcuni di essi, lateralmente accoppiati in aspetto bigemino. Una forma parassitaria quasi rotonda, col diametro di 5 μ, non presenta blefaroplasta distinto, mostrando, pero, un granulo di cromatina intensamente colorato in rosso, nella regione centrale del nucleo, il quale, da sua parte, mostrasi colorato in rosa alquanto sbiadito e in forma rotondeggiante, addossato ad uno dei poli. Altri parassiti sono allungati e talora alquanto fusiformi, con la dimensione fino a 5 μ di lunghezza per poco meno 2 di larghezza. In essi, nucleo e blefaroplasta sono distaccati e situati in regioni opposte, sulle pareti laterali. I parassiti intracellulari sono contenuti, secondo il solito, nel protoplasma di cellule mononucleari, ma alcuni si rinvengono anche dentro quello di leucociti polinucleari. Fra questi si possono contare fino al numero di dieci o dodici corpuscoli.

7. Il sangue, ricavato dalla regione circostante alla lesione sottomentale, mostra presenza di parassiti tipici ma rari, alcuni dei quali di forma ovalare allungata, con le dimensioni di tre o quattro μ di lunghezza per uno e mezzo di larghezza. In essi, talvolta, il nucleo è collocato in una delle estremità, occupa l'intera metà del corpo parassitario e il blefaroplasta, talvolta, è invisibile, tal' altra mostrasi, al solito, in forma di bastonetto trasversalmente disposto e addossato alla superficie nucleare. Alcuni di tali parassiti isolati mostransi addossati alla superficie dei globuli rossi e sembrano intraglobulari.

Altri rarissimi parassiti extra cellulari sono aggruppati in numero di 8 o 10 a forma di rosetta, avvicinati fra loro per l'estremità corrispondente al blefaroplasta.

8. Lesione del dito: parassiti assenti.

9. Lesione dello scroto: vari piccoli bacilli e rari cocchi; nessun corpuscolo di Leishmann.

10. Materiale ricavato dai noduli della mucosa nasale: tipici corpuscoli di Leishmann in grande numero, alcuni liberi, altri racchiusi nel protoplasma delle solite cellule mononucleari. La loro forma è, prevalentemente, ovalare; la dimensione: 4 o 5 μ di lunghezza, per 2,5 μ di larghezza. Alcuni rarissimi corpuscoli sono

lunghi e stretti, hanno 6 o 7 μ di lunghezza per 1-1,5 μ di larghezza e presentano aspetto alquanto fusiforme, talvolta leggermente curvata.

11. Essudato tonsillare: molti cocchi e bacilli, alcuni di questi fusiformi; rari spirochetti di tipo refringens; molti corpuscoli di Léishmann. Questi hanno prevalentemente forma ovalare o rotendeggiante e dimensione, in generale, un poco più grande dei corpuscoli riscontrati nelle lesioni cutanee ; presentano 4 o 5 μ di lunghezza per 3 o 4 μ di larghezza, nucleo rotondo o rotondoide, blefaroplasta in forma di bastonetto o di massa rotonda, ordinariamente distaccato dalla massa nucleare, presentando, per il resto, i consueti caratteri di colorazione. Notansi varie forme in divisione longitudinale. Molti corpuscoli sono contenuti nelle solite cellule mononucleari, entro cui se ne possono contare fino ad una ventina ed anche più. Fra i corpuscoli liberi s'incontrano alcune forme, rare, alquanto allungate e alquanto fusiformi, una delle quali è fornita di lungo flagello. I caratteri di questa forma cono abbastanza rassomiglianti a quelli dei flagellati ottenuti nelle coiture del parassita.

12. Materiale ricavato dalle ulcerazione faringee: vari diplococchi e piccoli bacilli; pochi corpuscoli di Leishmann, ovalari o piriformi, analoghi ai precedenti.

13. Essudazione delle vegetazioni del palato: molti bacilli grossi e tozzi, vari fusiformi; vari cocchi ed altri piccoli bacilli; numerose forme di corpuscoli di Leishmann, anch' esse, in generale, di dimensione maggiore dei corpuscoli delle lesioni cutanee, con tendenza rotondeggiante e diametro da 5 a 6 μ di lunghezza per 3 o 4 μ di larghezza. Notasi in esse, ordinariamente, nucleo voluminoso e blefaroplasta in forma di massa rotondeggiante distaccata dallo stesso. Una forma corpuscolare, quasi rotonda presenta circa 6 μ di diametro e si distingue per un colorito bleu alquanto più intenso dell' ordinario, che presenta il suo contorno protoplasmatico, come anche per una notevole massa di cromatina centrale, che mostrasi disordinatamente sparsa in larga superficie nel corpo parassitario; ma non mostra alcun blefaroplasta. Alcuni corpicciuoli grossi e alquanto irregolari sono contenuti nelle grandi cellule mononucleari, ma in numero molto limitato di 2 o 3. Notasi un gruppo di tipici parassiti extracellulari riuniti in forma di rosetta, avente ognuno forma oblunga di 5 o 6 μ di lunghezza per 1,5 μ di larghezza. Un corpicciuolo piriforme della

dimensione di tre o quattro μ di lunghezza presentasi fornito di un flagello della lunghezza di circa 8 μ.

14. Materiale proveniente dalla profondità della tonsilla (biopsia): numerosi e tipici corpuscoli di Leishmann ovalari o piriformi con le dimensioni di 3-4 μ di lunghezza per 2-2,5 μ di larghessa e i soliti caratteri.

15. Polpa della glandola linfatica giugolare: corpuscoli di Leishmann tipici straordinariamente rari, rinvenibili solo in scarse preparazioni. Notasi un corpuscolo alquanto piriforme, avente la dimensione di circa 7 μ e abbondante cromatina centrale; un altro corpuscolo presenta una forma leggermente vermicolare avente la dimensione di 10 μ di lunghezza per uno e mezzo di larghessa, con presenza di nucleo quasi centrale e blefaroplasta puntiforme accollato alla superficie dello stesso.

Istologia Patologica.

Alcuni frammenti di varie lesioni del paziente sono state fissate in una soluzione acquosa satura di sublimato mescolato con un terzo di alcool, secondo le indicazioni di Schaudinn e, in seguito, seguendo la solita tecnica, furono inclusi in paraffina. Le sezioni istologiche ottenute sono state colorate sia con ematossilina eosina e sia col nuovo metodo di Giemsa consigliato per le ricerche dei protozoi nei tessuti. Gli esami microscopici relativi alle lesioni cutanee hanno rilevato che l'alterazione patologica dei tessuti è dovuta ad una densa infiltrazione leucocitaria, principalmente localizzata nella regione papillare del derma; ma essa è estesa, frequentemente, agli strati di Malpighi, fino alla superficie dell' epidermide. I leucociti che la compongono non sono accumulati in alcun ordine tipico, ma sono sparsi a casaccio, in mezzo a numerosi fasci di connettivo lasso. Essi sono quasi tutti mononucleari: alcuni di volume piccolissimo hanno nucleo rotondo e piccola zona protoplasmatica, ricordando l'aspetto dei linfociti; altri sono di volume maggiore, aventi nucleo di forma rotondoide o irregolare e maggiore zona protoplasmatica avvolgente; altri ancora sono caratterizzati da nucleo voluminoso più o meno ovoide, eccentricamente disposto in copioso protoplasma. I polinucleari sono rarissimi e più facilmente osservabili negli strati superiori del derma, o meglio ancora, nell' epidermide. Gli strati di Malpighi, là dove sono attaccati dall' infiammazione, trovansi, in molti punti, completamente disgregati e transformati in tessuto di granulazione. La superficie dell' epitelio è, non di rado, ulce-

rata, ma talora coperta da uno spesso strato corneo, il quale, in alcune lesioni, ritrovasi notevolmente distaccato e sollevato a guisa di vescicola ripiena di leucociti, di sangue, di fibrina e di detriti cellulari. Rarissime sono le cellule giganti, solamente incontrate negli strati profondi del derma. I parassiti sono molto abbondanti e mostransi destribuiti sia nei grandi mononucleari sopra ricordati che negli elementi connettivali del derma e sia ancora fra i tessuti degli strati di Malpighi, tanto intra che extra cellulari. Essi hanno forma e struttura identica con quella dei corpuscoli già notati nei preparati ottenuti per strisciamento, ma, spesso, mostrano dimensioni alquanto minori degli stessi. Le loro masse nucleari caratteristiche rimangono molte bene colorate, non solo dal liquido di Giemsa, ma anche dall' ematossilina, restando, per altro, il protoplasma, incolore o appena leggermente colorato. Non è raro d'incontrare gruppi parassitari, sia intra che extra cellulari, racchiusi in uno spazio rotondo o rotondeggiante che non prende alcun colore o si lascia tingere appena leggermente in rosa dall' eosina.

Analogamente alle lesioni cutanee, le sezioni della tonsilla mostrano un' alterazione che consiste in una densa infiltrazione leucocitaria localizzata nella tunica propria, dove mostrasi insinuata, senz' ordine tipico, fra le maglie di un tessuto connettivo; ma essa è anche estesa in vari punti negli strati epiteliali, fino alle zone più superficiali dello stesso. L'epitelio, per effetto dell' infiltrazione tornasi, talora, anch' esso irriconoscibile o quasi, mostrandosi trasformato in un focolaio di granulazione. Alcuni follicoli linfatici mostransi aumentati di volume, altri disgregati da una rete connettivale proliferata in mezzo ai suoi elementi. I leucociti dell' infiltrazione stessa appartengono a tutti i tipi mononucleari avanti ricordati e, in certi punti, si rinvengono anche emigrati, in vario numero, nel lume delle cripte, dove si mostrano mescolati con grandi ammassi di epitelio disquamato. Scarsi e rari sono i corpuscoli di Leishmann, appena discontrabili nei tessuti più superficiali della lesione.

Le sezioni della glandola linfatica altro non mostrano che una modesta proliferazione dei suoi elementi cellulari, nei quali, per altro, le varie ricerche non rivelarono presenza di alcun parassita.

Colture (v. Tav. II, fig. 6-7).

Il terreno adoperato per i tentativi di coltura è quello di agar al

sangue di coniglio preparato secondo il metodo del NICOLLE. L'innesto fu fatto nel liquido di condensazione. Il materiale d'esperimento fu ricavato asetticamente, par aspirazione, dalla profondità dei tessuti delle lesioni dell' ammalato.

Il risultato colturale, rispetto ai corpuscoli di LEISHMANN, fu negativo per il materiale proveniente dalle tonsille, dalla glandola linfatica, e da varie vegetazioni cutanee; positivo per uno dei noduli della mucosa nasale, per le vegetazioni dell' orecchio destro, e per la lesione sottomentale. Le colture ottenute da quest' ultima erano contaminate da un piccolo bacillo, e non potettero essere riprodotte. Le altre, allo stato di purezza, sono state rinnovate per varie generazioni. Il parassita, in uno dei tubi delle colture originali, era già sviluppato sulla fine del secondo giorno; negli altri tubi solo apparve fra il quinto e sesto giorno dall' innesto del materiale. Il suo sviluppo si ottenne alla stufa di 21° C., o alla temperatura ambiente del laboratorio; ma non ebbe luogo nè alla stufa di 37° C., nè alla temperatura della ghiacciaia. Le colture si mostrarono trapiantabili fino all' età di 80 giorni, e la riproduzione si ottenne fino alla dodicesima generazione, dopo la quale gli elementi del microrganismo spontaneamente tornaronsi come agglutinati e irriproducibili. L'evoluzione morfologica presentata nelle colture non differisce da quella descritta dal NICOLLE e da altri nel parassita del bottone d'ALEPPO: dapprima la forma del microrganismo si mostro identica con quella presentata nelle lesioni umane, acquistando, per altro, gradatamente dimensioni sempre maggiori, fino a quella di sette otto μ; poi, da ovalare o piriforme, divenne allungata, assumendo, poco a poco, una forma pseudo vermicolare con la dimensione di 10 a 15 μ di lunghezza per 2-3 o 4 μ di larghezza; finalmente, si forni di un flagello ad una delle sue estremità, e presento una lunghezza complessiva, talora, superiore à 50 μ.

Ciascun microrganismo mostra, all' esame microscopico, distintamente, le due masse nucleari caratteristiche, talora più o meno sviluppate, e il protoplasma, non di rado, leggermente alveolare; altri mostrano fasi di divisione longitudinale distinguibile sia per la bipartizione del flagello che per quella delle masse nucleari o dell' intero corpo parassitario; altri ancora si mostrano aggruppati in forma di rosette legati fra loro per l'estremità flagellare. Il flagello mostrasi derivante dal blefaroplasta a cui costantemente mette capo.

La formazione del flagello che nelle colture di reinoculazione si è verificata non prima di una settimana, in quelle originali, in rari microrganismi, si è riscontrata fin dal terzo giorno.

Nel materiale relativo alle colture più o meno avanzate di qualche settimana, s'incontrano numerose forme flagellate, il di cui corpo assume un aspetto lungo stretto e lanceolate, con le dimensioni di 10-15 μ di lunghezza per 1, uno e mezzo μ di larghezza; nello stesso tempo, se ne incontrano altre grosse e tozze, ma corte e piriformi o rotondoidi, col diametro maggiore appena di 4 o 5 μ.

Particolarmente queste ultime possono presentare un flagello lunghissimo fino alla dimensione di 40-45 μ.

Bisogna notare che le dimensioni riscontrate dal NICOLLE nel parassita del bottone d'Aleppo non superano, per il flagello, la lunghezza di 26 μ, mantenendosi la media in 20 μ.

Inoculazioni in animali d'esperimento.

Alcuni frammenti delle lesioni cutanee dell' ammalato, l'esame microscopico delle quali aveva rivelato grande numero di corpuscoli di LEISHMANN, finamente ridotti in poltiglia ed emulsionati in siero fisiologico citratato, furono inoculati in vari animali, sia con numerose scarificazioni fatte con una penna di vaccinazione, sia, diluite in siero citratato, con siringa ipodermica, sulla cute di varie regioni del corpo o sulla mucosa del naso o delle gengive. Furono adoperati quattro cani, un coniglio, un piccione, due passerini, un gatto, un gambà (*Didelphis aurotae*), una scimia (*M. Estrella*), tutti senza alcun risultato; ma altre scimie della stessa specie, una delle quali era stata iniettata con poche gocce della predetta emulsione sulla fronte e sull' arcata sopra ciliare, mostro alcune lesioni apparse sulla regione inoculata al ventinovesimo giorno dell' esperimento. Queste, sulla fronte, avevano forma di piccolo acne attraversate da peli, ed ebbero la durata di un paio di settimane, in seguito a cui scomparvero, senza lasciare alcun' alterazione ; ma, sopra un' arcata ciliare, si presentarono in forma di una piccola papula, che in pochi giorni si copri di tenue crosticina. Anch' essa spontaneamente scomparve completamente dopo una ventina di giorni, senza lasciare di sè alcuna traccia. L'esame microscopico, fatto con un poco di materiale raccolto dalle stesse lesioni a mezzo di un piccolo raschiamento, verifico la presenza di rarissime forme tipiche di corpuscoli di LEISHMANN. Un' altra scimia, nella quale fu innestato addirittura un frammentino di

lesione umana, sotto la cute di una regione del braccio destro, alla fine della terza settimana, presento, sulla regione inoculata, una piccola papula, la quale dapprima aveva la grandezza di un acino di miglio, era dura, e mobile con la pelle, poi si ando, poco a poco, ulcerando, e si allargo, fino alla superficie di un paio di cmq., coprendosi di croste poco aderenti. Distaccando tali croste il fondo dell' ulcera mostravasi cosparso da piccole granulazioni di aspetto roseo; i margini mostravansi un poco infiltrati (v. Tav. I, fig. 7).

Quest' ulcerazione ebbe la durata di circa tre mesi, dopo di che si ando spontaneamente rimarginando, arrivando, poco a poco a completa cicatrizzazione. Ma, nel frattempo, altre ulcerazioni andarono comparendo sul corpo dell' animale, una delle quali sulla cute del braccio sinistro, quasi simmetricamente alla precedente. Essa apparve poco dopo un mese dalla stessa. In seguito, altre tre piccole ulcerette si manifestarono sulla regione addominale, aventi tutte gli stessi caratteri della prima ulcera sopra ricordata. Tutte queste lesioni vennero gradatamente a cicatrizzazione nello spazio di tre a quattro mesi. L'esame microscopico relativo rivelo, in tutte esse, la presenza di corpuscoli di Leishmann, in scarso numero, sia intra che extracellulari, con struttura tipica e forma ovalare, mostrando, pero, dimensioni un tantino minori di quelle rinvenute sull' uomo, non sorpassando che raramente una dimensione di 2 μ di lunghezza per uno e mezzo di larghezza. L'esame del sangue circolante dell' animale non presento mai alcun parassita. L'animale venne a morte dopo circa 16 mesi dalla prima inoculazione, ma non presento alcun vestigio dei corpuscoli di Leishmann in nessuno degli organi interni esaminati.

La terza scimia, inoculata come la prima, non presento mai alcun' alterazione cutanea, del pari che restarono senza effetto le inoculazioni fatte su di esse nelle mucose della bocca e del naso.

Il materiale, di coltura, contenente numerosissimi flagellati del parassita, fu anch' esso inoculato in grande abbondanza a vari animali di esperimento, sia nel tessuto sottocutaneo che nel peritoneo; ma, fra questi, un cane un coniglio, una cavia, un topolino (*M. musculus*), due pipistrelli, un gatto, un piccione, due uccelletti, due rane (*Lept. ocel.*), diedero esito completamente negativo. Un topo bianco (*M. decumanus*), inoculato, come i precedenti, nel peritoneo, sacrificato dopo un paio di mesi dall' inoculazione, all' esame microscopico del fegato e della milza, in

alcune preparazioni per strisciamento, colorate col metodo di GIEMSA, mostro delle piccole masse di cromatina libere o, piu raramente, racchiuse nel protoplasma di leucociti mononucleari; ma esse non avevano una struttura tipica, nè presentavano alcun contorno ben definito. Ho incontrato anche, in un preparato della milza, due corpicciuoli che molto ricordavano i corpuscoli di LEISHMANN: avevano forma ovalare di tre o quattro μ di lunghezza per due o tre μ di larghezza, e contenevano due masse nucleari abbastanza analoghe a quelle degli stessi.

Una scimia (*M. estrella*), inoculata anch' essa con grandi dosi di flagellati contenuti nell' acqua di condensazione di vari tubi di coltura, mai rivelo alcun corpo parassitario nei preparati di sangue circolante fatti numerose volte; ma, sulla fronte (regione dell' inoculazione cutanea), dopo una quarantina di giorni, presento una piccola papula che, in meno di una settimana, si copri anch' essa di tenue crosticina e scomparve in una quindicina di giorni. L'esame microscopico relativo non rivelo alcuna presenza del parassita.

CASO II. 30 Ottobre 1910.

A. F., Brasiliano, 37 anni di età ; negociante ; è casato ed ha vari figli tutti che godono buona salute. E' dimorante da molti anni nello Stato di S. Paolo, nella colonia militare di Itapura, prossima ai confini dello stato di Matto Grosso. Nulla sa dire circa i suoi antecedenti ereditari, essendo figlio illegittimo. Rispetto agli antecedenti individuali, narra che, da bambino, soffri la malaria e l'anchilostomiasi, a cui segui une eruzione pustolosa sul labbro inferiore. Questa ebbe una durata di vari mesi e guari lasciando sul sito una piccola crosticina, che ancora oggi persiste, ritornando di nuovo tutte le volte che venga tirata via o cada spontaneamente. A 18 anni il paziente contrasse la blenorragia e, più tardi, le ulceri veneree. Soffri la scabbia e il reumatismo articolare. Quanto alla presente affezione racconta che nel 1904, dimorando da lungo tempo hel Municipio di S. Anna appartenente allo stato di Matto Grosso, un giorno si accorse della comparsa di un piccolo nodolo localizzato sulla regione del mento, il quale venne ben presto ad ulcerazione, che si copri di croste. Tale lesione destava al paziente un leggero senso di prurito, ed emanava un odore fetido nauseante caratteristico. Curata da un infermiere mercè causticazioni con nitrato d'argento, la stessa cicatrizzo nello spazio di circa tre mesi. Circa un mese dopo, poco più o meno, comincio a manifestarsi una flussione nasale e il naso ando, mano mano, tornandosi sempre più grosso. In seguito a cio, un curatore penso di amministrare all' ammalato una forte dose di calomelano. Cio fu causa di sintomi di avvelenamento, i quali pero, scomparvero dietro somministrazione di albume di uovo e latte consigliato da un medico. Dopo tale fatto, l'affezione nasale accenno a cedere ; ma, qualche mese più tardi, l'ammalato comincio ad essere molestato da un senso di doloretto alla gola, il quale ando peggiorando, fino al grado di difficoltare l'atto dell' inghiottire.

Qualche volta a tale fastidi si aggiungeva una tosse stizzosa e rari spurghi sanguigni.

Detti sintomi presto si dileguarono ; ma rimase un senso di secchezza alla gola, specialmente notevole nelle ore del mattino, come pure una certa difficoltà nella respirazione, attribuita questa, dal paziente, ad alterazione nella cavità nasale.

Durante questi ultimi anni, in cui tali sofferenze sono rimaste pertinaci e ribelli a varie cure a cui l'infermo fu sottomesso, spesso si sono anche manifestati piccoli attacchi febbrili, che comparivano nelle ore della sera, con leggera elevazione, ed erano accompagnati da un bruciore di occhi e doloretti di testa : avevano la durata di poche ore e facevano la loro comparsa indeterminatamente, ripetendosi, talvolta, per diversi giorni di seguito. L'ammalato informa pure che, nel sopramenzionato municipio di S. Anna, conosce ben altri 5 individui che sono attaccati dalla stessa sua affezione nasale, uno dei quali presenta anche egli lesioni localizzate nella gola ; ma nessuno di essi ha mai sofferto alcuna affezione cutanea.

A rispetto della causa dell' infermità, egli non sa dire nulla di preciso ; ma ripete un' opinione comune, ritenendo che essa sia la cosi detta « Buba », la di cui causa è attribuita a morsi d'insetti. Corrobora tale opinione col fatto che egli fu diverse volte attaccato dai cosidetti « barbeiros » che sono molti comuni nella località dove egli prese la malattia.

Detti animaletti sono grosse cimici del genere *Conorinhus*, di cui una specie, come è noto, è propagatrice della tripanosomiasi umana scoperta e studiata da Chagas nello stato di Minas.

L'infermo teme di essere affetto di una malattia incurabile e dice che, molte volte, ha pensato di togliersi la vita col suicidio.

Entra nell' ospedale portoghese ai 29 di ottobre 1910.

Stato presente (v. Tav. I, fig. 4-5).

Uomo di sviluppo scheletrico regolare ; costituzione fiacca ; pannicolo adiposo scarso. Presenta grande debolezza generale e pronunziata cachessia ; voce alquanto velata ; abbondante e continua salivazione. Ha il naso schiacciato a sella, con la punta ingrossata ed edematosa ; con le pinne ed il setto infiltrate e le narici alquanto rotondoidi e allargate. Piccole e tenue croste attaccate sulla regione sottonasale, in corrispondenza della regione mediana dei baffi, che si mostrano depelati. Una cicatrice sulla regione sinistra del mento, la quale presenta forma irregolare con dimensione poco maggiore di un cmq.

L'ispezione generale sulla pelle del corpo nota ancora la presenza di quattro cicatrici, situate a qualche distanza tra di loro sulla regione del dorso, ciascuna con la superficie di una noce avellana, poco più o meno. Un' altra cicatrice, un poco maggiore delle precedenti, sulla regione posteriore inferiore della gamba sinistra. L'ispezione della cavità nasale rivela distruzione quasi completa della cartilagine del setto ; atrofia dei cornetti inferiori ; infiltrazione della mucosa, con presenza di croste.

Nella cavità della bocca notasi una vasta infiltrazione sulla mucosa del palato duro, estesa fino all' istmo delle fauci e al vestibolo della faringe, con presenza di nodoletti pseudo tubercolari, particolarmente numerosi sui pilastri e sull' ugola. Questa presenta un aspetto moriforme e mostrasi notevolmente aumentata di volume. La laringoscopia gentilmente fatta dal collega Robilotta verifica un' iperemia dell' epiglottide delle false e delle vere corde. Le alterazioni del palato hanno forma di placche granulose poco sporgenti dal livello della mucosa normale e sono coperte da superficie necrotica con abbondante secrezione, la quale presenta un aspetto cremoso e colorito giallastro.

La palpazione nota presenza di varie glandole linfatiche nelle regioni laterali del collo, maggiormente numerose al lato sinistro, le quali presentano ciascuna il volume di un piccolo fagiuolo, con superficie liscia e consistenza dura elastica.

L'esame fisico degli organi interni rivela, con la percussione, un piccolo aumento della milza, nella sua regione superiore e, con la palpazione forzata, risveglia un senso di dolore nell' arcata costale dei due lati. Nulla di apprezzabile in relazione agli altri organi. Siccome l'aspetto generale delle lesioni del palato presenta, nel suo insieme, qualche cosa che ricorda il caso precedente, come prima ricerca microscopica vado a far un esame della secrezione alle stesse relativa, col metodo di GIEMSA ed, infatti, verifico, in essa, la presenza di numerosi corpuscoli di LEISHMANN perfettamente tipici e caratteristici. Lo stesso risultato offre un esame relativo a materiale di raschiamento ricavato dalle pinne nasali e dai tessuti dell' ugola, la quale è stata amputata per un esame istologico.

L'esame microscopico del sangue del dito non rivela presenza di parassiti ; ma constata una notevole mononucleosi. La numerazione dei corpuscoli sanguigni dà il seguente risultato ; globoli rossi 4.300.000 ; globoli bianchi 12.040 per mc. e fra questi :

Monon. grandi :	22 % ;
Monon. medi :	12 % ;
Monon. piccoli :	24 % ;
Polin. neutrof. :	40 % ;
Eosin. :	2 % ;

Dopo cio, si prescrive all' ammalato una cura ricostituente, a base di rimedi arsenicali (cacodilato di soda per iniezioni ipod.) ed una cura locale fatta con lavaggi di acqua ossigenata, seguiti da pennellazioni di bleu di metilene, di uso quotidiano.

Durante la degenza dell' ammalato nell' ospedale, vennero fatti altri esami successivi.

L'esame delle feci verifico presenza di scarse uova di anchilostoma duodenale, i quali, ben presto, scomparvero, dietro due somministrazioni di timol fatte alla distanza di un paio di settimane, alla dose di quattro grammi per giorno.

L'esame dell' orina verifico presenza di una piccola quantità d'albumina, con molti cilindri iallini epiteliali e granulosi ; ma questi scomparvero dopo alcuni giorni dietro un opportuno regime a cui il paziente fu sottomesso.

La temperatura dell' infermo, giornalmente verificata, solo eccezionalmente si elevo di sera, appena di poche linee.

Egli, nelle prime settimane della cura, si lamento di aumentata scialorrea, e di bruciore alla gola ; ma presto tali disturbi si andarono, facendo sempre più rari, fino a scomparire completamente. Le placche granulomatose del palato andarono, poco a poco, diventando sempre piu basse appiattite e meno segreganti, del pari che lo stato generale dell' infermo, giornalmente, ando migliorando : aumento l'appetito, la forza, la nutrizione e il colorito ; il paziente riprese coraggio, e ando sempre piu acquistando la fiducia in una campleta guarigione.

Cosi stesso, le ricerche microscopiche, più volte ripetute, non lascarono di rilevare, costantemente, la presenza dei corpuscoli di LEISHMANN, sia nell' edema nasale che nelle lesioni della bocca.

Oltre alle pennellazioni di bleu di metilene, furono adoperati anche, su di esse, i raggi X. Questi vennero cortesemente applicati dal collega STAPLER, per cinque minuti una volta per settimana. Vista la resistenza dei parassiti, si decise di esperimentare la cura col 606 di EHRLICH.

Riporto, al riguardo, la nota presa nell' occasione :

11 Gennaio 1911 : sospensione leggerissimamente acida (23 gocce di soluzione normale di soda per grammi 0,60 di rimedio, in 300 cc. di siero fisiologico) ; iniezione intravenosa poco meno di metà. L'ammalato non sentì nè dolore nà altri incomodi. Ebbe diarrea due o tre ore dopo, e leggera alterazione di temperatura, fino a 37,6 C. L'osservazione fatta dopo alcune ore nota : naso e labbro superiore edematosi e congestionati ; molta purgazione dallo narici.

12 Gennaio : continua la congestione. E' apparsa una piccola macchia rossastra, di forma lanceolata, sull' antibraccio destro. L'ammalato dice che, durante la notte, ha sofferto un prurito generale, che ancora persiste.

13 Gennaio : seconda iniezione di 606, come sopra, nella dose di 0 g. 30 ; nessun inconveniente immediato. Dopo un paio di ore, circa, due scariche di diarrea. Verso sera uno spurgo di sangue ; ma l'ammalato non sa precisare se lo stesso fosse proveniente dai bronchi o dalla gola. L'esame degli organi respiratori non presenta alcuna alterazione. E' da supporre che il sangue sia stato proveniente dalla cavità nasale nella retrobocca. Si staccano le croste della regione sottonasale, da cui si raccoglie un poco di materiale ottenuto con un piccolo raschiamento fatto con una penna di vaccinazione. Le ricerche microscopiche relative verificano la presenza di corpuscoli di Leishmann ben conservati.

14 Gennaio : La diarrea si à ripetuta alcune volte. L'ammalato si lamenta di forte singhiozzo.

15 Gennaio : Il singhiozzo à passato ; la diarrea continua ; ma le scariche sono diminuite.

16 Gennaio : Cominciano a comparire alcune granulazioni pseudo-vescicolari sulla mucosa del palato duro : esse sono perfettamente identiche a quelle notate nel caso precedente, hanno dimensione di una piccola capocchia di spillo, superficie liscia e aspetto lucido. L'alterazione febbrile ripetutasi nei giorni precedenti è completamente scomparsa.

19 Gennaio : L'esame microscopico delle nuove granulazioni del palato presenta molti corpuscoli di Leishmann.

28 Gennaio : Oggi di mattino l'ammalato ha riavuto diarrea con sangue e catarro. Egli dice che, da circa una settimana, soffre nuovamente un senso di prurito per il corpo. Nella nottata scorsa si è manifestato un dolore brucente sulla pinna nasale destra. La gola non dà fastidio alcuno ; ma il palato dà un' impressione come se fosse stato maltrattato e confuso. L'esame obbiettivo nota che le granulazioni dell' arcata palatina sono aumentate di numero e di volume. Il naso sembra un poco sgonfiato e impallidito. L'ispezione generale della pella rileva, in varie regioni del corpo, alcuni ponfi di orticaria.

Ricerche microscopiche relative alle varie lesioni della bocca e del naso constatano la persistenza dei corpuscoli parassitari.

30 Gennaio : Terza iniezione endovenosa, con la solita tecnica : rimedio g. : 0,40. Nessun inconveniente immediato. Dopo un paio di ore ; nuovamente diarrea e piccola elevazione di temperatura, nonchè lieve congestione nasale e labiale, con leggero edema esteso alle gote.

1° Febbraio : Applicazione del radium in permanenza sulla regione nasolabiale.

7 Febbraio : l'ammalato chiede di uscire dall' ospedale per ritornare alla sua residenza. Nell' occasione l'esame generale del suo organismo offriva il seguente risultato.

Aspetto generale soddisfacente : buona nutrizione e buon colorito. Edema facciale scomparso ; edema naso labiale diminuito. Poche croste sulla regione

mediana del labbro superiore circostante al vestibolo nasale. Palato duro e molle coperto da leggera essudazione semi trasparente e numerose granulazioni, ciascuna della grandezza di una capocchia di spillo. Moncone dell' ugola ricoperto da granulazioni moriformi. La numerazione dei corpuscoli del sangue del dito notava : globuli rossi 6.250.000, bianchi 10.960 per mmc. Le ricerche microscopiche constatavano ancora la presenza di tipici corpuscoli di Leishmann, tanto nell' essudazione delle lesioni della bocca, che nell' edema nasale. L'esame delle orine rivelava, appena, traccie di albumina, rarissimi cilindri ialini.

Si consiglio all' ammalato di continuare i lavaggi delle lesioni con acqua ossigenata, seguite, da tanto in tanto, da pennellazioni con bleu di metilene.

Notizie ricevute, circa due mesi più tardi, informarono che lo stato generale del paziente si manteneva soddisfacente, ma le lesioni conservavano l'aspetto sopra ricordato, notandosi un certo aumento sul moncone dell' ugola, che era ricresciuta in forma di massa bitorzoluta.

La storia interessantissima di questo secondo caso rivela chiaramente che la Leishmaniosi delle mucose non puo essere classificata fra le cosidette ulcere di un anno, come, per la loro durata, vengono denominate quelle cutanee del bottone di Aleppo. D'altra parte, mette in evidenza un' altra curiosa e notevole alterazione, che ancora non era stata rimarcata da altri osservatori, ed è il caratteristico edema duro, riscontrato principalmente sul lobolo e sulle pinne nasali. Questa insolita alterazione cutanea, che era stata anche da me precedentemente osservata aveva lasciato incerta nell' animo mio la diagnosi di un altro caso, che indubitabilmente è identico a quello sopra riferito, come potrà giudicarsi dalle notizie relative che saranno più avanti riportate.

Ricerche microbiologiche.

Preparati per strisciamento, di materiale ricavato, con superficiale raschiamento, delle vegetazioni del palato e dell' ugola, e degli angoli nasali furono fissati e coloriti col metodo di Giemsa come nel caso precedente. Le ricerche relative non hanno verificato presenza di spirocheti; ma, unitamente a piccoli cocchi e bacilli, han rivelato la presenza di numerosi e tipici corpuscoli di Leishmann, particolarmente abbondanti nel palato. Questi si ritrovano sia liberi che intracellulari; presentano forma prevalentemente ovalare o rotondeggiante, dimensione di 2-4 di lunghezza per 1,5-3 μ di larghezza; protoplasma leggermente colorato in azzurro, nucleo in rosa, quasi sempre distaccato dal blefaroplasto, il quale, spesso, mostrasi sotto forma di un bastoncello, ma qualche volta in forma di piccola massa rotondeggiante, colorato in rosso violetto più o meno intenso. Nucleo e blefaroplasto sono, frequentemente, addossati, rispettivamente, sui margini laterali del corpo parassitario, ma, non di rado, la massa nucleare occupa, indifferentemente, l'una o l'altra estremità, e il blefaroplasto, talora, mostrasi trasversalmente addossato alla sua superficie.

Le forme intracellulari, ordinariamente, si mostrano contenute

nelle solite cellule mononucleari; ma queste non presentano la ricchezza protoplasmatica verificata in quelle del caso precedente, arrivando appena ad un diametro di 20-25 μ. I parassiti inclusi variano, da poche unità fino ad un numero di 30 o 40, per ogni cellula. Ho anche verificato la presenza di corpuscoli di Leishmann nel protoplasma di rari leucociti polinucleari; ma in numero molto limitato: essi presentavano, spesso, forma rotondeggiante e alquanto più voluminosa dell' ordinario, nonchè fasi avanzate di bipartizione longitudinale. Libere nel campo delle preparazioni, ho, anche, verificato la presenza di varie masse protoplasmatiche, di aspetto rotondo o rotondoide, di struttura leggermente areolare, con dimensione poco maggiore della metà di un globulo rosso di sangue: esse presentano colore azzurro cupo poco intenso, ma non mostrano nucleo alcuno. Una di tali masse mostrava un granulo di cromatina colorato in rosso violetto, eccentricamente disposto; un altro, vari granuli piccolissimi della stessa, appena visibili, sparsi nella zona centrale del protoplasma.

Istologia patologica (v. Tav. II, fig. 4-5).

La tecnica adoperata per le ricerche istologiche dell' ugola è la stessa segnalata per le lesioni del caso precedente.

Le sezioni colorate, col metodo di Giemsa o con ematossilina eosina o col bleu policromo di Unna, all' esame microscopico hanno mostrato le seguenti alterazioni:

Notevole infiltrazione leucocitaria nei vari strati della mucosa e della sottomucosa, particolarmente intensa nella zona superficiale. In alcuni punti, la superficie dell' epitelio mostrasi ulcerata e gli strati epiteliali invasi da un enorme numero di leucociti, hanno perduto la loro configurazione normale, mostrandosi trasformati in focolai di granulazione. Gli elementi di infiltrazione, al solito, appartengono a vari tipi di mononucleari. Essi sono distribuiti senz' ordine tipico, in mezzo a fasci connettivali, specialmente notevoli in certe regioni della sottomucosa. Nel mezzo dei tessuti di granulazione, notansi, anche, numerosi vasellini ripieni di sangue ed, eccezionalmente, anche rare cellule giganti, solo riscontrate negli strati profondi della lesione. I corpuscoli di Leishmann si rinvengono in numero molto abbondante, sia intra che extra cellulari, particolarmente numerosi nella zona circostante all' epitelio: hanno forma rotondeggiante od ovalare dimensione di due o tre μ, e le masse nucleari molto bèn colorate, sia col Giemsa, che coll' ematossilina, o col bleu policromo. Essi, al

solito, sono, principalmente, contenuti nel protoplasma dei grandi mononucleari, in quello delle cellule epiteliali, come anche nell'interstizio delle stesse, o fra gli elementi del tessuto connettivo, raramente, e, in numero molto limitato, anche nel protoplasma delle cellule giganti avanti ricordate.

Esperimenti di colture parassitarie e di riproduzioni in animali non furono tentati.

Daro ora una breve notizia dell'altro caso clinico a cui mi sono riferito.

Caso III. Marzo 1910.

E. S. Sirio : 35 anni di età ; lavoratore ; dimorante in Brasile da circa 7 anni. Non accusa malattie ereditarie. Non ha mai contratto sifilide, nè affezioni tubercolari, come non ricorda di aver sofferto alcuna malattia degna di nota. Narra che, nel principio del 1908, essendosi trasferito in cerca di lavoro sulla linea ferroviaria in costruzione al nord-est dello stato di S. Paolo, trovo collocazione in una regione poco distante dai confini dello stato di Matto Grosso. Colà dopo pochi giorni di dimora fu attaccato da un' eruzione cutanea. Questa si manifesto in forma di tre spine pruriginose, una delle quali situata sulla gamba destra, un' altra sul braccio corrispondente, e la terza sulla faccia, in una regione poco lontana dall' angolo esterno dell' occhio sinistro. Esse erano pruriginose e, in seguito a grattamento, vennero ad ulcerazione, tornandosi, poco a poco, di volume maggiore, ciascuna fino a quella di una piccola noce avellana circa. L'ammalato ritornato in S. Paolo fu curato in un ospedale e le dette ulcerzioni delle estremità vennero ben presto a cicatrizzazione ; ma quella della faccia si mantenne persistente. Dopo non molto tempo, alcune alterazioni speciali cominciarono a comparirgli nella cavità del naso e della bocca, ed egli si accorse che la faccia si andava gonfiando. Inutili furono le cure a cui fu sottomesso. Il fonfiore si ando diffondendo, poco a poco, sulle varie regioni del naso, delle labbra e della faccia, trasfigurando completamente la fisonomia del paziente. L'infermo aggiunge che sentesi afflitto, di tanto in tanto, da una strana sensazione, provando l'impressione come se un insetto salga e scenda incessantemente dalla regione zigomatica al labbra sinistro, sulle quali regioni egli avverte continuamente un certo dolore.

Ai 25 di Marzo 1905, il paziente viene ricoverato nell' ospedale portoghese. *Stato presente* (v. Tav. I, fig. 6).

Uomo di robusta e forte costituzione. Presenta sulla pelle del corpo, una piccola cicatrice, di forma rotondeggiante, con la dimensione di un paio di centimetri quadrati, situata in corrispondenza della regione mediana anteriore della gamba destra ; un' altra somigliante, ma un poco minore, sull' avambraccio dello stesso lato. Notevoli alterazioni su tutta la faccia, principalmente sulle regioni labio-naso-palpebrali. Il naso mostra la regione del dorso alquanto trasversalmente schiacciata ; il lobolo e le pinne e il setto edematosi e duri ; le narici irregolarmente dilatate, coi margini, in alcuni punti, superficialmente corrosi. Il labbro superiore molto aumentato di volume e irregolarmente, notevolmente, sporgente, abbassato a sinistra, mostrasi anche edematoso in tutto il suo spessore e duro anch' esso, coperto di croste sulla superficie sottostante alla regione nasale, notandosi i baffi relativi quasi completamente depelati. Le gote sono uniformemente infiltrate ed edematose. Le regioni sopra e sotto palpebrali mostransi, rispettivamente,

occupate, in tutta la loro estensione, da un tumore edematoso, corrente parallelamente ai margini delle palpebre superiori, avente, nella regione sotto palpebrale, ciascuna il volume di una grossa noce, col margine inferiore ripiegato indentro, un poco obliquamente diretto da dentro in fuori. La mucosa esterna del labbro stesso presenta delle piccole ulcerette superficiali, coperte da tenue crosticine. Nulla si nota sul labbro inferiore. L'ammalato bava continuamente.

L'ispezione della cavità boccale rileva una estesa infiltrazione nodolare, su tutta la mucosa interna del labbro superiore e le regioni anteriori circostanti delle gote. I nodoli sono numerosi ed hanno il volume da una grossa capocchia di spillo ad un piccolo cece : sono di consistenza duro elastica, colorito roseo pallido, aspetto liscio. Non s'incontrano lesioni sulle regioni del palato, nè sull' ugola, nè sulla mucosa faringea.

L'esame fisico non rileva alcuna alterazione negli organi interni, e nemmeno presenza di glandole linfatiche ingorgate.

Ricerche microbiologiche.

Gli esami microscopici di materiale ricavato dalla superficie dell' infiltrazione della mucosa boccale o dalla cavità nasale, eseguiti con vari metodi appropriati, non hanno verificato presenza di spirocheti, nè di bacilli di Koch, nè di bacilli di Hansen, nè corpuscoli di Leishmann, nè forme blastomicetiche, avendo, appena, constatato quella di numerosi cocchi e bacilli di apparenza banale.

Istologia patologica.

Piccole granulazioni, escisse dall' infiltrazione della mucosa della guancia sinistra, sono fissate in formol, e poi sezionate con metodo di congelazione. Le sezioni colorite con ematossilina-éosina, o con toluidina, o col metodo di van Gieson, o con quello di Gram, non hanno presentato alcuna struttura tipica e caratteristica, consistendo la lesione, appena, in un tessuto di granulazione infiammatoria comune, fatto da numerosi leucociti, prevalentemente mononucleari, distribuiti senz' ordine fra le maglie di fasci connettivali, principalmente nella regione della tunica propria, ma talvolta anche numerosamente accumulati fra gli strati dell' epitelio Eccezionalmente, una cellula gigante, di tipo tubercolare, fu rinvenuta negli strati profondi della lesione, in uno dei preparati microscopici ; ma essa non presentava alcuna disposizione caratteristica. Rarissimi bacilli negli strati epiteliali superficiali.

Colture ed inoculazioni esperimentali.

Gli esperimenti di coltura fatti, principalmente, in agar glucosato non hanno dato che sviluppo di piccoli bacilli di apparenza banale ed una muffa, nello stesso tempo che frammenti di granu-

lazione, inoculati sotto cute a due cavie, non hanno dato alcun risultato positivo.

La localizzazione dell' infermità sulla mucosa della bocca presentata dal paziente lasciava, alla prima osservazione, sospettare la diagnosi di una micosi, quantunque le vegetazioni relative non presentassero il carattere papillomatoso da me tante volte segnalate; ma tale sospetto non fu convalidato dagli esami microscopici. La mancanza di una struttura a tipo tubercolare, l'assenza di forme parassitarie con aspetto blastomicetico permettevano di escludere completamente quel processo morboso. Gli strani caratteri delle lesioni sulle varie regioni della faccia, d'altra parte, non incoraggiavano un' opinione a favore di una Leishmaniosi. e il sospetto di quest' altra infezione veniva, poi, ancor più deviata dalla presenza della cellula gigante rinvenuta in una sezione istologica relativa alle vegetazioni della bocca. Non avevo, fino allora, mai riscontrato cellule giganti, in numerosi casi di bottone d'Oriente che erano stati da me anteriormente esaminati. Di conseguenza, ulteriori ricerche microscopiche relative ai corpuscoli di Leishmann furono da me, infelicemente, trascurate.

Con diagnosi incerta, il paziente rimase nell' ospedale per circa un paio di mesi, e fu sottoposto ad una cura di iniezioni sottocutanee di soluzione iodata, nonchè a varie pomate localmente applicate. Fra queste si esperimento anche il mercurio, l'ittiolo, il collargol. Si adopero anche, incessantemente, per tutto il tempo della dimora del paziente nell' ospedale, l'applicazione del radium sulla regione naso labiale. L'infermo altro non ricavo che, appena, la cicatrizzazione delle ulcerette superficiali, ed un certo miglioramento dello stato generale, cio dovuto, probabilmente, più alle regole igieniche ed al regime adoperato che alla terapia. Egli usci dall' ospedale con le stesse alterazioni deturpanti con le quali si era presentato.

Considerando, intanto, gli antecedenti del processo morboso, la provenienza del paziente; le sue lesioni iniziali, nonchè i caratteri anatomici ed istologici delle lesioni presenti, non si puo mettere in dubbio l'identità dell' affezione con quella del caso precedentemente descritto.

Conclusione.

Dalle osservazioni registrate mi sembra potersi tirare le sequenti conclusioni.

Esiste in Brasile una forma particolare di Leishmaniosi, la

di cui localizzazione puo verificarsi non soltanto sulla pelle, ma anche sulle mucose della bocca e del naso. Essa rappresenta un' entità nosologica nuova da noi per la prima volta riconosciuta ed individualizzata. Pare che tale affezione sia frequente in una zona compresa, in Brasile, fra lo Stato di S. Paolo e quello di Matto Grosso. Le lesioni relative, quando localizzate nella cavità mucosa, possono, clinicamente, rassomigliare a quelle di alcune forme di micosi, pure esse dominanti in Brasile, da noi descritte e, come queste, sono ribelli ai comuni rimedi chimici, mostrandosi anche resistenti al 606 di Ehrlich e alla terapia fisica fatta col radium o coi raggi X. Detta affezione credo identica a quella di molti casi descritti dal Breda sotto il titolo di « Buba Brasiliana ». Essa puo anche determinare alcune alterazioni sulle regioni cutanee del naso e della faccia, sotto forma di edema duro, come pure puo produrre, nella cavità nasale, perforazione della cartilagine del setto ed atrofia dei cornetti. La malattia puo avere la durata di parecchi anni. Il virus relativo puo essere trasmesso per inoculazione esperimentale ad alcune specie di scimie e riprodurre le lesioni cutanee. L'istologia delle lesioni relative è identica a quella del bottone d'Aleppo. I parassiti si possono verificare in grande numero sia nei tessuti delle varie lesioni che nelle secrezioni delle mucose attaccate, presentando la tipica forma e struttura dei corpuscoli di Leishmann, e nella cavità della bocca possono presentare anche le caratteristiche forme colturali fornite, rarissime volte, di un flagello. Essi si sviluppano nelle colture con le identiche forme di evoluzione già conosciute nel bottone d'Oriente, dal quale sembra differire il parassita, principalmente, per una maggiore lunghezza del suo flagello.

(*Laboratoire de Bactériologie de l'Hôpital S. Joaquim, S. Paulo, Brésil.*)

Nota. — Indubitabilmente con la *Leishmaniosi* da me descritta deve essere identificata anche l'affezione peruviana registrata da Escömel col nome di *espundia* (1), nelle lesioni della quale furono, recentemente, segnalati i corpuscoli di Leishmann, da Laveran e Nattan-Larrier (2).

(1) *Soc. Path. ex.*, 12 juil. 1911.
(2) *Soc. path. ex.*, 13 mars 1912.

SPIEGAZIONE DELLE FIGURE

Tavola I

Figura 1. — Caso I. Vegetazioni della faccia, del setto nasale, del sottomento e del padiglione dell' orecchio.

Fig. 2. — Caso I. Vegetazioni del lobolo nasale, delle narici e del sottomento.

Fig. 3. — Caso I. Vegetazioni delle narici e del palato.

Fig. 4. — Caso II. Edema duro del naso ed alterazione della regione sottonasale.

Fig. 5. — Caso II. Alterazioni dell' ugola (grandezza poco maggiore del naturale).

Fig. 6. — Caso III. Edema duro del naso, del labbro superiore e delle regioni palpebrali.

Fig. 7. — Un ulcerazione experimentale ottenuta in una scimia.

Tavola II

Tutte le microfotografie sono fatte sopra preparazioni colorate col metodo di Giemsa (n° 4-5-7 fissazione ed umido).

Fig. 1. — Caso I. Preparazione fatta per strisciamento della secrezione tonsillare. Parassiti inclusi nel protoplasma di una grossa cellula mononucleare. Il nucleo e il brefaroplasta sono distintamente visibili.

Fig. 2. — Caso I. Preparazione per strisciamento di sangue circostante alla vegetazione sottomentale. Un parassita incluso dentro un globolo rosso.

Fig. 3. — Caso I. Preparazione per strisciamento di granulazioni della vegetazione facciale. Parassiti inclusi nel protoplasma di cellule mononucleari, aggruppati dentro spazi ben definiti.

Fig. 4. — Caso II. Sezione trasversale dell' ugola. Si vede l'infiltrazione cellulare specialmente notevole negli strati epiteliali (Piccolo ingrandimento).

Fig. 5. — La stessa preparazione precedente vista ad ingrandimento maggiore. Si vedono i parassiti nei tessuti epiteliali.

Fig. 6. — Caso I. Coltura 7° giorno in agar sangue Nicolle, proveniente da materiale ricavato da un nodolo della mucosa nasale. Parassiti in forma vermicolare.

Fig. 7. — Il. Id. Coltura di 12 giomi. Forme flagellate : alcune in divisione longitudinale. Si vede distintamente l'uscita del flagello dal blefaroplasta.

Résumé français. — L'auteur décrit en détails une forme clinique spéciale de leishmaniose avec localisation dans les cavités buccale et nasale, qu'il a été le premier à faire connaître, et qui est fréquente dans diverses régions du Brésil. Il donne 3 observations détaillées, complétées par des recherches de microbiologie, d'histologie pathologique, des cultures et des inoculations expérimentales. Cette affection, qui est probablement la *buba braziliana,* de BREDA (et aussi l'*espundia,* du Pérou), peut déterminer des altérations des régions cutanées du nez et de la face, sous forme d'œdèmes durs, et peut amener la perforation du cartilage de la cloison nasale et l'atrophie des cornets. Elle peut durer quelques années et être transmise expérimentalement aux singes avec reproduction des lésions cutanées. L'histologie des lésions est identique à celle du bouton d'Orient. Les parasites se trouvent en grand nombre dans les tissus des lésions et dans les sécrétions des muqueuses. Ce sont des *Leishmania* typiques. Dans la bouche, on peut observer de rares formes flagellées. Les individus des cultures auraient un flagelle particulièrement long.

Les filaires embryonnaires du sang des indigènes de l'Afrique Occidentale Française

Par A. THIROUX.

Depuis le commencement de l'année 1911, nous avons eu à rechercher des filaires dans le sang d'un très grand nombre de tirailleurs provenant de tous les points de l'Afrique Occidentale : Mauritanie, Sénégal, Haut-Sénégal et Niger, Guinée Française, Côte-d'Ivoire, Dahomey. Le plus souvent, au début, ces examens ont dû être pratiqués avec une telle hâte qu'il nous a été impossible d'en tirer aucun parti au point de vue de la localisation des filaires dans notre vaste domaine africain. Petit à petit, cependant, le service ayant pu s'organiser, en dehors de périodes de presse, la technique s'est précisée et nous sommes arrivés à obtenir un maximum de rendement en un temps minimum, tout en conservant à ces examens la plus grande précision.


MAURITANIE
SÉNÉGAL
GAMBIE
CASAMANCE
GUINÉE PORTse
GUINÉE
FRANÇAISE
SIERRA LÉONE
LIBERIA
SAHEL
HAUT-SÉNÉGAL-NIGER
CÔTE D'IVOIRE
GOLD-COAST
TOGO
DAHOMEY
NIGERIA
CAMEROUN
VIEUX CALABAR
Lac Tchad
Zinder
Tombouctou
Niger Fl.
Dakar
Bathurst
Monrovia
Accra
Abomey
Djenné
Niamey
17°
8°
5°
18°
15°
12°
9°
6°
3°
0°
3°
6°
9°

Procédés d'examen.

L'expérience nous a prouvé que, pour le cas particulier de l'Afrique Occidentale Française, où, à côté de *F. perstans,* qui se voit de nuit, comme de jour, c'est *F. nocturna,* qui se rencontre presque toujours dans le sang des tirailleurs, il y avait avantage à pratiquer d'abord de nuit, un premier examen direct du sang à l'état frais.

Ce premier examen élimine 80 % du nombre total des filariés et on fait ensuite le lendemain sur les mêmes hommes, une saignée, suivie d'une double centrifugation, qui permet de retrouver les 20 % qui restent. On peut par ce procédé, à la condition d'avoir un préparateur actif, s'occupant des centrifuges et une équipe bien dressée, arriver à centrifuger deux fois dix minutes le sang de 80 hommes par jour, d'autant mieux que ces mêmes hommes ont été soumis la veille au soir à l'examen direct du sang, qui en a déjà éliminé un certain nombre. Pour ce faire, il est indispensable d'avoir constamment 4 centrifuges à deux tubes en marche, un préparateur s'occupe spécialement des décantations, 4 indigènes tournent les appareils. Nous n'avons pas jugé à propos d'employer des centrifuges électriques, d'abord parce que la distribution d'électricité est très inégale au Sénégal, qu'on n'a le courant qu'à partir de 6 heures du soir et qu'il est souvent délicat de se procurer, même en France, des centrifuges électriques assez bien graduées en résistances pour séparer des filaires ou des trypanosomes. L'expérience nous a démontré que les appareils, que l'on trouve chez les fabricants, sont pourvus de résistances insuffisantes, marchent presque tous trop vite et que tous les parasites sont précipités par la première centrifugation avec les hématies. Dans ces conditions, le réglage d'une centrifuge électrique au Sénégal eut été presque impossible.

Pour un examen microscopique rapide, il importe de se servir comme chercheur d'un objectif à faible grossissement, le 3 de Stiassnie est suffisant et l'on va déjà beaucoup moins vite avec un 4. Un oculaire compensateur 6 complète le système. Un objectif 7 monté sur le revolver sert aux examens de détail. Il est indispensable de se servir d'une platine à chariot afin d'être sûr d'avoir examiné toute la préparation.

Nous avons ainsi examiné plus de trois mille hommes depuis le mois de janvier 1912 et aussitôt que la marche a pu devenir normale et que le service a été bien organisé, nous avons relevé avec

soin l'origine de tous les hommes, qui nous sont passés par les mains, origine que nous avons pu déterminer pour 1.770 d'entre eux.

Diagnostic des espèces.

1° *Périodicité.*

Nous avons pu constater que la périodicité est très mal marquée chez *F. nocturna*. Dans 44 % des cas, cette filaire s'observe indifféremment de jour et de nuit; dans 42 % des cas, elle se voit seulement la nuit, enfin dans 13 % des cas, des *F. nocturna*, qui n'avaient pas été vues au simple examen direct pendant la nuit, ont été retrouvées pendant le jour, mais après deux centrifugations.

Un certain nombre d'auteurs a déjà signalé ce manque de périodicité, on prétend généralement qu'il tient à ce que les indigènes font souvent du jour, la nuit. Nous n'avons rien remarqué de particulier à ce point de vue chez nos tirailleurs, dont le plus grand nombre s'endormaient dans les coins durant les examens de nuit. Il est certain d'ailleurs que très souvent les indigènes passent une partie de la nuit à causer entre eux et à chanter.

La périodicité de *F. diurna*, quoique pas toujours absolument régulière, nous semble être un peu mieux établie que celle de *F. nocturna*; on rencontre bien *F. diurna*, même à l'examen direct, une fois la nuit tombée, dans le sang des indigènes, où elle persiste souvent jusque vers dix heures du soir, mais nous ne l'avons qu'exceptionnellement rencontrée plus tard.

Dans quelques cas *F. perstans* semble offrir une certaine tendance à la périodicité nocturne, et nous avons pu déceler des *F. perstans* à l'examen nocturne direct, qui n'avaient pas été vues après double centrifugation diurne.

A d'autres moments, c'est l'inverse qui se produit. Comme ces observations se retrouvent par séries à certains jours, chez un grand nombre d'hommes examinés en même temps, il faut bien leur accorder quelque valeur. Nous pensons, d'après nos observations, que lorsque la journée est fraîche, *F. perstans* a plus de tendance à se montrer pendant la nuit dans la circulation, tandis qu'au contraire on l'observe plutôt dans la journée au moment des fortes chaleurs, comme au cours d'une journée de vent d'Est ou d'Armatan, par exemple, avec des températures dépassant 40°. Il n'y a peut-être là, d'ailleurs, qu'un phénomène lié à

une activité plus grande de la circulation ou à une vaso-dilatation, provoquée par le sommeil ou la température extérieure.

2° *Caractères morphologiques.*

Au point de vue morphologique, il est le plus souvent facile de distinguer *F. perstans* de *F. diurna* et de *F. nocturna*. En effet, *F. perstans* ne possède pas de gaîne, elle est le plus souvent moins longue et moins épaissè que les deux autres, raisons pour lesquelles on l'a appelée *F. minor*, et enfin son extrémité caudale se termine plus brusquement et est moins effilée. Cependant, la taille des filaires et celle de *F. perstans* en particulier est à ce point variable, que quelques auteurs en ont décrit 2 variétés, et lorsqu'on a affaire à certains exemplaires, on peut hésiter, surtout au point de vue de la longueur, entre une grande *F. perstans* et une petite *F. nocturna*, quoiqu'on s'aperçoive vite que *F. nocturna* est toujours plus épaisse que *F. perstans*. On se rend d'ailleurs le plus souvent très bien compte, même avec un petit grossissement (objectif 3 Stiassnie), de la différence d'épaisseur des deux filaires. *F. nocturna* se présente limitée en largeur par un double trait, avec un espace réfringent au milieu, tandis que *F. perstans* est représentée par un seul trait.

Mais le caractère que l'on arrive à considérer comme le plus frappant après un grand nombre d'examens est certainement le mouvement de tremblement continuel, qui anime le parasite en dehors de ses mouvements de torsion ou de translation, qui sont également plus rapides que chez les deux autres filaires.

Quant à l'absence de gaîne, qui différencie *F. perstans* de *F. diurna* et de *F. nocturna*, sur les préparations colorées, comme à l'état frais, on voit souvent assez nettement la gaine, qui, dans le dernier cas, affecte la forme d'un filament que traîne la filaire à son extrémité antérieure ou postérieure et qui agite les hématies quelquefois assez loin de ses extrémités. Mais il est aussi des cas où il est difficile de voir cette gaîne, soit à cause de sa grande transparence, soit à cause de la mobilité du parasite lui-même. Il arrive aussi que la gaîne se colore mal, même chez *F. nocturna*, dans les frottis desséchés. Nous nous sommes bien trouvé pour des préparations rapides de la coloration à l'état frais entre lame et lamelle. Nous devons dire que le rouge neutre, la fuchsine, et le violet de gentiane n'ont pu être utilisés à cause de leur faculté d'agglutiner, les hématies, dont les amas masquent les filaires. Le

bleu de méthylène colore mal. La solution de vert de malachite à 1 % dans l'eau distillée nous a donné les meilleurs résultats. On prend une goutte de sang, on mélange soigneusement avec elle sur une lame une goutte de colorant, on recouvre le tout d'une lamelle. Les filaires apparaissent légèrement colorées, on peut en distinguer plus facilement les détails, et les gaînes de celles qui en possèdent deviennent facilement visibles. Une remarque intéressante doit être faite : le vert de malachite immobilise instantanément *F. perstans* dans une position absolument rectiligne. Les parasites ainsi immobilisés ressemblent à des baguettes. Les filaires à gaîne conservent des mouvements ralentis pendant quelques minutes. La gaîne sert assurément de protection aux filaires contre l'absorption rapide des médicaments toxiques. Nous avons déjà expérimenté l'action thérapeutique de l'antimoine sous forme d'émétique d'aniline contre *F. perstans* ; il serait intéressant de reprendre ces expériences avec des composés arsenicaux tels que le vert de malachite et l'arséno-benzol.

Quoi qu'il en soit, on arrive rapidement à distinguer très facilement à l'état frais, *F. perstans* des filaires à gaîne. Le diagnostic est, au contraire, tout ce qu'il y a de plus délicat entre *F. diurna* et *F. nocturna*. Les caractères morphologiques classiques sont assez inconstants. La coloration de la gaîne, qui passe pour être difficile chez *F. diurna*, l'est souvent tout autant chez *F. nocturna*. La visibilité des taches présente fréquemment de grandes différences entre les divers individus dans une mêr e préparation, elle est certainement en relation avec la position dans laquelle se trouve fixé le parasite et la contraction inégale des diverses parties de son corps. Nous n'avons pas pu non plus trouver dans la mensuration des noyaux d'éléments suffisants de diagnostic. D'ailleurs, le procédé des préparations colorées était peu pratique dans des examens aussi rapides et aussi nombreux que les nôtres, et s'il nous a été loisible de recueillir quelques frottis, il nous eût été impossible de nous arrêter longtemps à l'examen de chaque filarié.

Nous avons cependant été frappé de retrouver dans des cas relativement rares des filaires à gaîne, de la taille de *F. nocturna* et dont le mouvement, observé à l'état frais entre lame et lamelle, était tout à fait différent. Ces filaires se déplacent comme un serpent, qui rampe sur une route, ou une anguille qui nage, avec un mouvement de progression en avant très marqué, et que l'on est

étonné de rencontrer chez une filaire embarrassée d'une gaîne. *F. nocturna,* au contraire, se tord sur place, comme un ver coupé ou se recourbe en anneaux plus ou moins ouverts. On observe bien parfois chez cette dernière un léger mouvement de progression, mais il ne dure pas et le parasite recommence à se recourber sur place. BRUMPT décrit bien dans son *Traité de parasitologie* une différence dans les attitudes de *F. diurna* et celles de *F. nocturna,* et ses figures indiquent que *F. nocturna* forme des boucles, tandis que *F. diurna* n'en présente pas, néanmoins il ne signale pas leur mouvement de progression tel que nous l'avons vu.

Ces filaires se montrent dans le sang des indigènes pendant la journée, nous les avons fréquemment vues aussi dans la soirée, mais, toujours, sauf dans un cas, avant dix heures du soir. Elles sont surtout fréquentes chez les tirailleurs revenant d'une campagne au Congo et pour ces raisons nous les avons assimilées à *F. diurna* sans pouvoir d'ailleurs les différencier de *F. nocturna* par d'autres caractères morphologiques sur des préparations colorées.

DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE.

On pourra se rendre compte, d'après le tableau ci-après, de la plus ou moins grande fréquence de la filariose dans les différentes colonies du Groupe Afrique Occidentale Française et de la localisation de chacune des espèces.

P, signifie *F. perstans*; N, signifie *F. nocturna,* et D, *F. diurna.*

Les pourcentages ne sont établis qu'au-dessus de 10 examens. Le pourcentage moyen, par colonie, est obtenu en prenant la moyenne des pourcentages des diverses localités, ce qui est plus exact que de refaire le pourcentage du total des examinés, parce qu'il a pu être vu un plus grand nombre d'indigènes dans une localité très contaminée que dans d'autres qui le sont moins, ou inversement.

De l'examen des chiffres des tableaux précédents on peut déduire :

1° Que la fréquence de la filariose augmente progressivement du nord au sud en Afrique Occidentale.

Elle passe au Sénégal de 18 % au-dessus de 15° à 66 % au-dessous de cette latitude.

Dans le Haut-Sénégal-Niger elle passe de 20 % dans les régions sèches du Sahel, de 31 % dans la vallée du Haut-Sénégal, de 18 % dans la partie supérieure de la boucle du Niger, au-dessus de

14°, à 58 % dans la boucle du Niger au-dessous de la même latitude.

2° On doit également remarquer que la vallée du Sénégal est bien moins atteinte, même à latitude égale, que celle du Niger ou que le bassin du Saloum par exemple.

3° *F. perstans* est surtout fréquente à la Côte d'Ivoire, où elle atteint 52 % de la population indigène, en Guinée Française 38 %, au Dahomey 34 %. Dans le Haut-Sénégal-Niger on la rencontre chez 42 % des tirailleurs, provenant de la boucle du Niger, au-dessous de 14°. La vallée du Sénégal à latitude égale ne fournit que 18 % de *F. perstans*. Dans la partie supérieure de la boucle du Niger et dans le Sahel, au-dessus de 14°, on ne retrouve que 8 % de *F. perstans*. La vallée du Bas-Sénégal ne donne plus également que 9 %.

Cette diminution, parallèle à la diminution générale de la filariose, et qu'on observe d'autant plus qu'on s'avance vers le nord, ne permet de tirer aucune conclusion en ce qui concerne plus particulièrement *F. perstans*, la diminution de *F. nocturna* étant presque la même.

4° L'infection par *F. nocturna* est d'une façon générale, et le Sine Saloum mis à part, moins intense en Afrique occidentale que celle due à *F. perstans* ; en effet, les filarioses occasionnées par *F. nocturna* ne dépassent pas dans les colonies du sud, 37 %, tandis que l'infection par *F. perstans*, oscille en de nombreux endroits entre 60 et 75 %.

5° Malgré le manque de périodicité que présente dans plus de la moitié des cas *F. nocturna*, et en dehors de ses caractères morphologiques, on peut cependant se rendre compte que c'est elle qui constitue la presque totalité des infections par filaire à gaîne en Afrique Occidentale Française, car les chiffres que nous avons rapportés plus haut démontrent que les examens de nuit, pratiqués comme premiers examens, arrivent à éliminer presque toutes les filaires à gaîne et que lors des examens diurnes, faits le lendemain après double centrifugation, on ne retrouve guère que *F. perstans* avec quelques rares filaires à gaîne, qui ont échappé à l'examen nocturne direct et qui sont mises en évidence par la double centrifugation. Nous n'avons pu les distinguer par leurs caractères morphologiques, de *F. nocturna*, leurs mouvements et leur façon de se boucler nous ont, au contraire, engagé à les ranger parmi ces dernières. Très rarement on voit une *F. diurna*. Nous avons pu vérifier, d'autre part, que l'examen diurne, prati-

qué après deux centrifugations, n'élimine qu'une quantité de filariés, que l'on peut considérer comme d'autant plus faible qu'elle comprend aussi des *F. perstans*.

Sur 33 filariés, 19 seulement avaient été déterminés par centrifugation et examen diurne, 14, c'est-à-dire 42 %, ne purent être découverts qu'après un examen direct, pratiqué pendant la nuit.

La présence dans le sang pendant la journée de *F. nocturna,* et la difficulté qu'il peut y avoir à la différencier de *F. diurna,* fait que bien souvent on a dû signaler cette dernière, alors qu'il s'agissait de *F. nocturna,* très répandue partout et fréquemment en grande abondance. Il est très intéressant de constater aussi que la difficulté que l'on éprouve à différencier les deux espèces, n'a presque jamais permis de constater leur association chez le même sujet, tandis que l'association de *F. perstans* avec l'une ou l'autre est rapportée par tous les auteurs.

La rareté relative de *F. diurna* en Afrique Occidentale Française, semble correspondre avec la rareté dans les mêmes territoires de *F. loa*. En effet, si nous avons eu personnellement à observer un certain nombre d'Européens porteurs de *F. loa* provenant du Congo, où nous n'avons jamais fait campagne, nous n'avons jamais vu d'Européens, ni d'indigènes, provenant de l'Afrique Occidentale Française et n'ayant pas séjourné au Congo, qui en fussent atteints, malgré un séjour de 8 ans dans le Sénégal, le Haut-Sénégal-Niger, la Haute-Guinée et la Haute-Côte d'Ivoire. Il semble, d'après les localisations de *F. loa,* ainsi que d'après les observations des différents auteurs, que *F. loa* et son embryon *F. diurna,* sont assez fréquentes au Congo (18 %, BRUMPT), au Cameroun, et jusqu'au vieux Calabar (25 %, MANSON). Elle n'atteint pourtant jamais dans ces régions la fréquence que présente quelquefois *F. nocturna* en Afrique Occidentale Française.

Il semble qu'elle diminue rapidement de fréquence vers le nord, plus on s'éloigne des boucles du Niger, et PROUT ne l'a retrouvée à Sierra-Leone que chez deux indigènes, provenant du Congo, alors que, d'après lui, *F. nocturna* atteint la population de la Guinée Anglaise dans la proportion de 26 à 30 %, ce qui correspond avec les observations que nous avons pu faire dans nos possessions de l'Afrique Occidentale Française.

En terminant ce travail, nous tenons à remercier nos camarades, les docteurs BOURRET et HUDELLET, de l'aide qu'ils nous ont apportée dans l'examen des tirailleurs et particulièrement au cours des examens de nuit.

Saint-Louis, le 20 avril 1912.

Cercles ou localités d'origine	Nombre d'examinés	Filariés	o/o	P	o/o	N	o/o	P + N	o/o	D	o/o	P + D	o/o	D + N	o/o	P + D + N	o/o	Observations
MAURITANIE																		
Kaédi	6	0	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
Sélibaby	1	0	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
SÉNÉGAL																		
Saint-Louis	8	1	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	Soit pour la vallée du Bas-Sénégal: 72 examinés, 13 filariés = 18 o/o. 7P = 9 o/o. 5N = 7 o/o. 1D = 1 o/o.
Dagana	3	2	»	»	»	1	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	
Podor	19	0	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
Saldé	18	2	11	2	11	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
Matam	13	5	38	3	23	2	15	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
Bakel	11	3	27	2	18	1	9	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
Yan-Yan	1	1	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
Louga	4	0	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
Kelle	1	1	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
Tivaouane	5	1	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
Thiès	9	5	»	1	»	4	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	Soit pour le Baol : 18 examinés, 9 filariés = 50 o/o. 1P = 5 o/o, 8N = 47 o/o.
Diourbel	9	4	»	»	»	4	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
Dakar	1	1	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
Fatik	78	49	62	»	»	49	62	»	»	1	2	»	»	1	2	»	»	Soit pour la vallée du Saloum: 185 examinés, 124 filariés = 66 o/o. 12P = 6 o/o, 118N = 63 o/o, 6P + N = 3 o/o, 1D = 0 4 o/o, 1 D + N = 0,4 o/o.
Foundiougne	8	5	»	4	»	4	»	3	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
Kaolak	99	70	70	8	8	65	65	3	3	»	»	»	»	»	»	»	»	
Kédougou	2	1	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	Vallée de la Haute Gambie.
Sédhiou	5	2	»	1	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	Vallée de la Casamance.

o/o moyen 34 sur 287 examinés.

Cercles ou localités d'origine	Nombre d'examinés	Filariés	o/o	P	o/o	N	o/o	P + N	o/o	D	o/o	P + D	o/o	D + N	o/o	P + D + N	o/o	Observations
COTE D'IVOIRE																		
Abidjean	13	5	38	4	30	1	7	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
Ouassou	24	18	75	17	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
Toumodi	24	20	83	17	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
Tiebissou	1	1	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
Kodiokofi	1	1	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
Bouaké	10	5	50	4	40	2	20	1	10	»	»	»	»	»	»	»	»	
Seguela.	5	2	»	2	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
Odienné	5	2	»	2	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
Tombougou. . .	2	2	»	2	»	1	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
Dabakala . . .	3	1	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
Korhogo	26	11	42	10	38	2	7	1	3	»	»	»	»	»	»	»	»	

o/o moyen 57 sur 114 examinés.

Cercles ou localités d'origine	Nombre d'examinés	Filariés	o/o	P	o/o	N	o/o	P + N	o/o	D	o/o	P + D	o/o	D + N	o/o	P + D + N	o/o	Observations
DAHOMEY																		
Ouidah	2	1	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
Porto-Novo . . .	9	2	»	»	»	2	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
Abomey.	55	19	34	6	10	12	21	»	»	1	1	»	»	»	»	»	»	
Savalou.	16	7	43	5	31	2	12	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
Parrakou	32	24	75	24	75	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
Nikki.	9	8	»	8	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
Djougou	21	7	33	6	28	2	9	1	4	»	»	»	»	»	»	»	»	

o/o moyen 46 sur 144 examinés.

Cercles ou localités d'origine	Nombre d'examinés	Filariés	o/o	P	o/o	N	o/o	P + N	o/o	D	o/o	P + D	o/o	D + N	o/o	P + D + N	o/o	Observations
HAUT-SÉNÉGAL ET NIGER																		
Nioro	39	12	30	5	13	10	28	3	7	»	»	»	»	»	»	»	»	Soit pour le Sahel : 60 examinés, 12 filariés = 20 o/o, 5P = 8 o/o, 10N = 16 o/o, 2P + N = 5 o/o.
Goumbou	13	0	0	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
Sokolo	8	0	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	Quelq. tirailleurs atteints de *F. pastans* ont séjourné dans la boucle du Niger.
Kayes	23	7	30	3	13	4	17	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	Soit pour la vallée du Haut-Sénégal : 102 examinés, 32 filariés = 31 o/o, 19P = 18 o/o, 9N = 8 o/o, 4P + N = 3 o/o.
Bafoulabé	15	5	33	1	6	4	26	»	»	(1P a séjourné au Congo				»	»	»	»	
Kita	63	20	31	15	23	9	14	4	6	»	»	»	»	»	»	»	»	
Satadougou	1	1	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
Tombouctou	11	2	18	1	9	1	9	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	Soit pour la partie la plus septentrionale de la vallée du Haut-Niger, au-dessus de 14° : 102 examinés, 19 filar. = 18 o/o, 9P = 8 o/o, 13N = 12 o/o, 3P + N = 3 o/o.
Niafunké	7	1	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
Bandiagara	84	16	19	7	8	12	14	3	3	»	»	»	»	»	»	»	»	
Djenné	9	4	»	3	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	Boucle du Niger partie Ouest au-dessous de 14°. 389 examinés, 229 filariés = 58 o/o, 166P = 42 o/o, 104N = 26 o/o, 35P + N = 8 o/o, 2D = 0,5 o/o, 1D + N = 0,2 o/o.
Ségou	53	31	38	15	28	23	41	7	13	»	»	»	»	»	»	»	»	
Bamako	62	29	46	17	27	12	19	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
San	16	8	50	4	25	4	25	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
Koury	27	12	44	4	14	8	29	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
Koutiala	22	17	77	14	63	6	27	3	13	»	»	»	»	»	»	»	»	
Bobo-Dioulasso	12	4	33	4	33	1	8	1	8	»	»	»	»	»	»	»	»	
Sikasso	83	44	53	32	39	22	26	11	13	1	1	»	»	1	1	»	»	D + N a séjourné au Congo.
Bougouni	105	80	76	67	63	27	25	13	11	1	0.9	»	»	»	»	1	0.9	D + P + N a séjourné au Congo
Ouahigouya	14	4	28	»	»	4	28	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	Centre de la boucle 45 examinés, 15 filariés = 33 o/o, 5P = 11 o/o, 10N = 22 o/o.
Ouagadougou	31	11	35	5	16	6	19	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
Dori	3	2	»	»	»	2	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	Boucle du Niger partie Est au-dessous de 14°, 19 examinés, 13 filar. = 68 o/o, 5P = 31 o/o, 6N = 37 o/o.
Niamey	16	11	68	5	31	6	37	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	

o/o moyen 41 sur 718 examinés.

Cercles ou localités d'origine	Nombre d'examinés	Filariés	o/o	P	o/o	N	o/o	P + N	o/o	D	o/o	P + D	o/o	D + N	o/o	P + D + N	o/o	Observations
GUINÉE FRANÇAISE																		
Boffa	9	4	»	3	»	2	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
Dubréka	28	13	46	9	32	4	14	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
Konakry	12	6	50	3	25	3	25	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
Forécariah . . .	22	13	59	6	27	8	36	1	4	»	»	»	»	»	»	»	»	
Kadé	2	1	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
Labé	6	3	»	3	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
Pita	4	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
Timbo	4	1	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
Mamou	3	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
Kindia	25	21	84	16	64	6	24	1	4	»	»	»	»	»	»	»	»	
Siguiri	35	28	80	22	62	12	34	6	17	»	»	»	»	»	»	»	»	
Kouroussa . . .	10	6	60	5	50	1	10	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
Kankan.	115	88	76	72	62	24	20	8	6	»	»	»	»	»	»	»	»	
Farannah. . . .	5	4	»	3	»	3	»	2	»	»	»	»	»	»	»	»	»	Kissidougou et Beyla dont le o/o est le moins élevé sont situés dans une région montagneuse.
Kissidougou . .	117	52	44	29	24	27	23	4	3	»	»	»	»	»	»	»	»	
Beyla.	101	21	20	17	16	4	3	1	0.9	1	0.9	»	»	»	»	»	»	D a séjourné au Congo.

o/o moyen 57 sur 498 examinés.

Cercles ou localités d'origine	Nombre d'examinés	Filariés	o/o	P	o/o	N	o/o	P + N	o/o	D	o/o	P + D	o/o	D + N	o/o	P + D + N	o/o	Observations
Sierra-Léone . .	9	4	»	1	»	3	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	

M. MESNIL. — M. THIROUX signale le fait que des microfilaires, observées dans la circulation périphérique durant les heures du jour et qu'il rapporte pour cette raison à *Mf. diurna, se déplacent* dans le champ du microscope, et il voit là un caractère distinctif de la *Mf. diurna*. Je dois dire que pareille observation, contraire aux données classiques sur la mobilité des filaires à gaînes, a été faite par le D[r] LEBŒUF, durant son séjour au Congo. M. LEBŒUF m'en a parlé à plusieurs reprises et nous avons pu, de concert, répéter l'observation pour la microfilaire d'un administrateur du Congo soigné par notre collègue MARCHOUX (1). Dans l'article « Microfilaires », actuellement sous presse, du *Traité de Pathologie exotique* de GRALL et CLARAC, LEBŒUF s'exprime ainsi : « ...J'ai pratiqué de nombreux examens à l'état frais de *M. diurna* ; j'ai pu me rendre compte que, tout d'abord les embryons possédaient un mouvement de translation suivant une ligne sinusoïdale, puis se fixaient, pour la plupart, par leur extrémité antérieure, soit à la lame, soit à un paquet de globules ; pour cette microfilaire, les mouvements sur place font donc suite à des mouvements de translation des plus nets. En est-il de même pour *M. bancrofti*, ainsi que le veulent ANNETT, DUTTON et ELLIOTT ? Il serait un peu téméraire de l'affirmer en partant du fait précédent... »

J'ajouterai que ASHBURN et CRAIG ont signalé un déplacement semblable pour la microfilaire qu'ils ont appelée *Filaria philippinensis*, et qui est *apériodique*. Il est fort probable, si l'on se reporte au travail récent de BAHR sur la filaire des Fidji, également apériodique, que la *Fil. philippinensis* ne diffère pas spécifiquement de la *Fil. bancrofti*.

(1) Voir *Bulletin*, t. IV, 1911, p. 613.

Ouvrages reçus

PERIODIQUES.

Annals of Tropical medicine and parasitology, t. VI, n° 1, mai 1912.

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene, t. XVI, 1912, n°s 10, 11 et 12.

Archivo da Sociedade de medicina e cirurgia de São Paulo, déc. 1911.

Archivos da Escola universitaria de Manaos, nov. et déc. 1911.

British medical Journal, 18 et 25 mai, 1, 8, 15 et 22 juin 1912.

Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine, mars 1912.

Journal of the Royal army medical corps, juin 1912, n° 6.

Journal of tropical medicine and hygiene, n°s 10, 11 et 12, 15 mai, 1er et 15 juin 1912.

Lanterne médicale (Haïti), avril 1912, t. XV, n° 5.

Revista de veterinaria e Zootechnia, t. II, n° 2, avril 1912.

Revue scientifique, 18 et 25 mai, 1er, 8, 15 et 22 juin 1912.

Sleeping sickness bulletin, t. IV, n°s 37 et 38, 1912.

Transactions of the Society of tropical medicine and hygiene, t. V, n° 7, juin 1912.

Yellow fever bureau, t. I, n° 12, avril 1912.

VOLUMES ET BROCHURES.

P. C. Freer. Tenth annual report of the director of the bureau of science for the year ending august 1911.

F. Knab. Unconsidered factors in disease transmission by blood-sucking insects. Ext. du *Journ. of economic entomology*, t. V, n° 2, 1912.

— Mosquito habits and mosquito control. Ext. de *Science*, t. XXXI, n° 805, juin 1910.

— Dr A. Lutz's studies of brazilian *Simuliidæ*. *Proc. entom. Society of Washington*, t. XIII, 1911.

Liste des échanges

American Society of Tropical Medicine.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
British medical Journal.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Bulletin of the Sleeping Sickness Bureau.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Journal of the London school of tropical medicine.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Lepra.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Revue scientifique.
Sanidad y Beneficencia (La Havane).
Studies from the Zoological Laboratory, The University of Nebraska.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 10 JUILLET 1912.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN.

Correspondance

M. S. P. James, du Service médical de l'Inde, nommé membre correspondant de la Société, adresse ses remerciements.

*
* *

Notre collègue, M. Cathoire, directeur du Laboratoire militaire de Bactériologie de Toulouse, représentera la Société au prochain Congrès de l'Association française du Froid, qui se tiendra à Toulouse en septembre prochain.

*
* *

Notre collègue, M. Emilio Robledo, de Manizales, Colombie, envoie à la Société un échantillon de latex du « higueron » (*Ficus glabrata*). Le premier, dit-il, il a eu l'idée, en Colombie, de se servir de ce latex comme parasiticide; il agit particulièrement bien sur les trichocéphales. Au Brésil, on sait depuis longtemps que le suc du *Ficus dolearia* est un excellent vermicide.

*
* *

Le Dr L. R. Vélez, de Valle-de-Chicama, Pérou, fait part à la Société qu'il a diagnostiqué la fièvre de Malte par la culture et la séroréaction, positive à 1 p. 100.

Déjà en 1909, le Dr Barton avait reconnu qu'une catégorie de « fièvres infectieuses », sévissant surtout sur les enfants, à Lima, relève du *Micrococcus militensis*.

COMMUNICATIONS

Le pouvoir hémolytique des vibrions cholériques et para-cholériques

Par C. DEFRESSINE et H. CAZENEUVE.

Les vibrions para-cholériques et certaines races de vibrions cholériques peuvent dissoudre les globules rouges.

Cette propriété signalée en 1887 par GAFFKY (première Commission allemande du choléra), a suscité de nombreux travaux, à l'occasion du vibrion d'El Tor.

On admet aujourd'hui que l'hémolyse n'est pas un caractère spécifique, permettant de différencier les vibrions cholériques des vibrions para-cholériques.

La valeur relative de ce signe et ses conditions de variation restent cependant encore assez mal définies.

Il a paru à cet égard utile d'indiquer les constatations faites sur un certain nombre de vibrions, isolés durant le choléra de Marseille et de Toulon, en 1911.

48 races ont été étudiées, dont 37 étaient des vibrions cholériques et 11 des vibrions para-cholériques.

La technique suivante a été appliquée à la recherche des qualités hémolytiques de chaque échantillon (procédé du milieu liquide).

On mettait dans un tube stérile:

5 cm^3 de sérum physiologique;

1/10e de cm^3 d'une suspension normale et isotonique de globules rouges de mouton.

1 cm^3 d'une culture de vibrion de 24 heures en eau peptonée.

Etuve à 37°. Lecture des résultats après 5 heures, 24 heures et 48 heures.

VIBRIONS CHOLÉRIQUES.

Sur les 37 races étudiées, 35 sont d'origine récente.

12 proviennent de cholériques morts à Marseille ;

5 de cholériques décédés à Toulon ;

9 de cholériques de Toulon qui survécurent,

5 porteurs sains (Toulon);

4 échantillons ont été isolés à Toulon de diverses eaux contaminées. (Rivière neuve, Citerne « Jouvence », Citerne « Source », vase de la Rivière neuve.)

Tous ces vibrions sont monociliés; ils liquéfient la gélatine et produisent de l'indol. Ils sont agglutinés au 1/4.000^e par le choléra-sérum de l'Institut Pasteur. Ils donnent la réaction de PFEIFFER. Sensibilisés par un sérum homologue, il devient le complément. Ils immunisent le cobaye et le lapin contre une dose mortelle de vibrion de Bombay. Les immun-sérums obtenus chez le lapin, avec plusieurs de ces germes, agglutinent au 1/10.000^e le vibrion de Bombay, au 1/4.000^e ceux d'Alexandrie, de Marseille et de Toulon. Ce sont donc des vibrions cholériques.

Le pouvoir hémolytique de ces 35 vibrions est resté constamment négatif. L'hémolyse était encore nulle après 3 jours d'étuve

Aucune de ces races n'a pu acquérir un pouvoir hémolytique actif malgré de nombreux passages sur le cobaye et sur les différents milieux de culture. Ce caractère négatif s'est montré d'une remarquable fixité.

Seules ont été modifiées la virulence et la faculté de production de l'indol.

Parallèlement on a recherché le pouvoir hémolytique de deux échantillons d'origine très ancienne, qui proviennent de l'Institut Pasteur: vibrion de Bombay et vibrion d'Alexandrie.

L'hémolyse était complète après 5 heures d'étuve.

VIBRIONS PARA-CHOLÉRIQUES.

Sont classés sous ce titre onze vibrions qui présentent tous les caractères des vibrions cholériques, hormis les réactions d'immunité.

Deux de ces vibrions sont d'origine ancienne et proviennent de l'Institut Pasteur: vibrion de Finkler-Prior, vibrion de Deneke. Ils possèdent un fort pouvoir hémolytique.

Les 9 échantillons restants ont une même origine récente. Ils ont été isolés des moules (*Mytilus Gallo-provincialis*, LAMARCK) des différents parcs de la rade de Toulon. Cinq de ces échantillons ont subi de nombreux passages sur les cobayes et sur divers milieux de culture.

Races de vibrions étudiées	Origine et provenance	Nombre d'échantillons	Date de l'isolement	Agglutination avec un choléra-sérum	Phénomène de Pfeiffer	Déviation du complément	Indol.	Hémolyse
I. *Vibrions cholériques.*								
de Bombay	Institut Pasteur	1	inconnue	+ au 1/10 000	+	+	+	+
d'Alexandrie . . .	id.	1	id.	+ au 1/4.000	+	+	+	+
de Marseille. . . .	décès cholériques	12	sept. 1911	+ au 1/4.000	+	+	+	0
de Toulon	id.	5	nov. 1911	+ au 1/4.000	+	+	+	0
id.	cholériques guéris	9	id.	+ id.	+	+	+	0
id.	porteurs sains	5	id.	+ id.	+	+	+	0
id.	eaux contaminées	3	nov. 1911	+ au 1/4.000	+	+	+	0
id.	vase de rivière contaminée	1	mai 1912	+ au 1/4 000	+	+	+	0
	Total :	37						
II. *Vibrions para-cholériques.*								
de Finkler Prior . .	Institut Pasteur	1	inconnue	0	0		0	+
de Deneke	id.	1	id.	0	0		0	+
des Moules de Toulon.	parcs de Brégaillon	1	nov. 1911	0	0	+	0	+
id. . . .	» du Lazaret	1	id.	0	0	+	0	+
id. . . .	» de Brégaillon	1	décemb. 1911	0	0	+	0	+
id. . . .	» de Brégaillon	1	juin 1912	0	0	+	0	+
id. . . .	après passages sur le cobaye	5		0	0	+	0	+
	Total :	11						
	Total général :	48						

Ces 9 vibrions des moules sont monociliés ; ils liquéfient la gélatine ; ils forment des colonies transparentes sur gélose, transparentes, bleutées et perlées sur le milieu de DIEUDONNÉ. Ils ne produisent pas d'indol. Ils ne sont pas agglutinés par un choléra-sérum. Ils ne présentent pas le phénomène de PFEIFFER. Ils dévient cependant le complément en présence du choléra-sérum. Ils provoquent chez le cobaye une péritonite vibrionienne avec septicémie et mort rapide en hypothermie. L'immun-sérum préparé chez le lapin (vibrion moule-sérum) n'agglutine ni ne bactériolyse les vibrions de Bombay et de Toulon. Il agglutine au contraire au 1/4.000^e et bactériolyse tous les échantillons des vibrions des moules.

Ces caractères de spécificité éloignent ces germes des vibrions cholériques et les classent parmi les vibrions para-cholériques.

Tous ces échantillons sont doués d'un fort pouvoir hémolytique. L'hémolyse est totale en 5 heures. Les passages par l'animal et sur les milieux de culture n'ont fait subir aucune variation à ce pouvoir hémolytique.

En résumé, 35 échantillons de vibrions cholériques, d'origine récente et agglutinés par un choléra-sérum, n'ont aucun pouvoir hémolytique. Ce caractère négatif n'a subi malgré de nombreux passages aucune variation.

Deux échantillons de vibrions cholériques, d'origine très ancienne et agglutinante par un choléra-sérum ont un pouvoir hémolytique accusé.

Onze échantillons de vibrions para-cholériques, d'origine ancienne ou récente non agglutinables par un choléra-sérum ont un pouvoir hémolytique élevé.

Dans les conditions de la technique précitée, la possession d'un fort pouvoir hémolytique paraît être une propriété constante des vibrions para-cholériques. C'est, au contraire, une propriété d'exception pour les vibrions cholériques.

Les vibrions cholériques nouvellement isolés seraient privés de toute faculté hémolytique. L'acquisition de cette faculté serait liée à l'ancienneté d'origine et aux conditions de conservation dans les milieux de culture.

L'absence de pouvoir hémolytique au moment de l'isolement serait dès lors un caractère de différenciation des vibrions cholériques avec les para-cholériques.

Le signe de l'hémolyse, qui n'a aucune spécificité, constituerait

cependant un élément utile de diagnostic. Il mériterait d'être retenu comme un des « petits signes » et un caractère d'identification de ces germes secondaires.

Laboratoire de bactériologie de la Marine, Toulon.

Plague treated with anti-pest serum

By TODD.

Thirteen cases bubonic plague were treated with anti-pest serum from the Pasteur Institute, 1911.

Case 1. — Male, age 22 years. Seen first April 22nd., at which time he showed great prostration, temperature 106.2, had some nausea and a bubo in left groin below Poupart's ligament. There was no suppurating point on the limb below the bubo. Patient said the bubo and other symptoms began April 22nd. 50 cc. serum was injected into the vein and 40 cc. subcutaneously. April 23rd. patient was again seen, temperature was 104, felt better but refused another injection of serum. April 24th. patient died.

Case 2. — Girl. age 9, was brought from a house said to have had a recent death from Plague. Bubo developed in groin night of May 4th. Morning of May 5th. when Patient was first seen, temperature 102.5, signs of prostration, pain in bubo with no sign of infection in limb below the bubo. 45 cc. serum was injected intravenious and 40 cc. subcutaneous. Morning of May 6th. patient again seen temperature 99.5. Pain in bubo had disappeared and facial expression much improved. Patient was again seen on May 7th. and 8th. when the temperature was normal. Later report showed this case recovered.

Case 3. — Female, age 32, from same house as case 2. Night of May 5th. had chill. Morning of May 6th. at first consultation showed bubo in right groin below Poupart's ligament, temperature 102.4 and some prostation. Injected 40 cc. intraveniously and 50 cc. subcutaneously. May 7th. temperature 99.6 and bubo still painful but patient feeling better. May 8th. temperature 99.5, bubo still painful, tho less than when first seen. Report from patient several weeks showed that she recovered.

Case 4. — Female, age 38. At first consultation May 17th. tem-

perature 102.4 nausea and vometing, pulse 124, considerable prostration, bubo in groin and no sign of infection below. Symptoms began evening before. 100 cc. serum injected intraveniously. May 18th. temperature 102, pain in bubo still continued, patient otherwise feeling better. A later report showed recovery.

Case 5. — Male age 57, First consultation May 17th., temperature 103, semicomotose, retention of urin wfich when drawn off was very dark in color. Patient gave a history of severe chill seven days previous to consultation followed by high fever and two days after chill a bubo appeared in left groin. Upon examination bubo was found above Poupart's ligament with slight swelling below the ligament. No sign of venereal disease or other infection. 95 cc. serum was given, half intraveniously and half subcutaneously. Patient died next day.

Case 6. — Female age 16. First consultation May 24th. Temperature 105.22 bubo in right groin below Poupart's ligament, headache, prostration. Symptoms began two days previous. Injected 40 cc. serum intravenous and 45 cc. subcutaneous. May 25th. temperature 104. Gave serum as on first day. Patient died May 26 th.

Case 7. — Female age 21. First consultation May 24th. Temperature 103,2, nausea, pain in region of heart, and prostration. Symptoms began evening of May 23 rd; no bubo. Cathartics and quinine given. May 24th. 9 A.M. bubo appeared in groin, temperature 104,5. Injected 45 cc. serum intravenious and same amount subcutaneous. Patient again seen 5 B.M. of same day, temp. 104. As it was impossible to see patient before afternoon of next day 90 cc. serum was injected subcutaneous. That night temperature went down, pain in bubo ceased. May 25th. patient felt much better, but at 2 P.-M. when sitting up to have cloths changed her lips suddenly turned blue, there was free perspiration and death occured in a few minutes, no doubt from her heart weakness.

Case 8. — Male, age, 28. First seen May 31st. Temperature 105, pulse 132, bubo in right groin below Poupart's ligament with much swelling and pain. The patient was delirious. Symptoms began eight days before. 50 cc. serum injected intravenious and 45 subcutaneous. Patient died that night.

Case 9. — Female, age 10. First consultation on the evening of June 4th. Temperature 102.5, bubo in groin. Symptoms began

morning of the same day; 45 cc. serum was injected intraveniously and same amount subcutaneously. May 5th. temperature 103.5, bubo painful. Injected same amount of serum and in same way as on day before. Patient returned two days later when her temperature was 100 and she was feeling much better. There was no pain in bubo. She did not again report.

Case 10. — Female, age 21. From a house said to have had a fatal case of Plague a few days before. First consultation June 6th. in the evening, pain in groin but no bubo detected; had nausea and some prostration. 90 cc. serum was injected, 1/2 intraveniously and same amount sucutaneously. Patient was seen on the following two days, but refused serum treatment. She was seen again five days later and again refused serum treatment. She died twelve days after first symptoms began.

Case 11. — Female, age 19. From same house as case n° 10. She was seen eight hours after symptoms began which were chill, nausea, pain in groin; no bubo, but some prostration; temperature 101.5. 95 cc. serum was injected, 1/2 intravenous and 1/2 subcutaneous. Next day the same amount of serum was given and in the same way as on the first day. A report from patient two weeks later showed that she had recovered.

Case 12. — Female, age 45. First seen June 16 th., temperature 106, great prostration and large bubo in left axilla. 100 cc. serum was given; 60 cc. intravenius and 40 subcutaneous. Next day patient was feeling better, temperature 104. 95 cc. serum was again given, 1/2 intravenious and 1/2 subcutaneous. The third day the temperature was about the same and serum was again given as on previous day. The fourth day the temperature was about the same and bubo very painful. It was incised and swabed thoroughly with camphophonique. Patient died two days later. This case was first seen two days after symptoms first began.

Case 13. — Female, age 21. Gave history of chill aching of bones, high fever and bubo which all appeared about two weeks before consultation. At time symptoms appeared a Western trained Chinese physician was called who administered serum two different times. At time of consultation temperature was 103. There was a large fluctuating bubo in left groin below Poupart's ligament and left eye was very much inflamed with pus in both the anterior and posterior chambers. The bubo was incised and the eye enucleated. Patient made a slow recovery.

I am sorry I did not get better notes on some of the above cases and also that notes taken by Dr. FUNG, my assistant, in Chinese, was lost. I made cultures from bubos of four cases. Three of which showed characteristic bacilli pestis. One of these cases recovered. During the epidemic season of 1911 I treated, in all, about thirty cases with serum. None of the cases which had their initial symptoms 24 hours before the serum was given recovered.

When counting up with my assistant, Dr. FUNG, soon after the epidemic was over we counted 12 who had recovered. We vere always careful in looking for any other source of infection which might cause the bubo and while I must confess we do not have the three postulates of KOCH to prove that any of these cases were Plague, still I believe they all were and I believe if given within ten or twelve hours after the initial symptoms the Anti-Pestis Serum has virtue.

It is possible the cases which recovered were less virulent, but it will be noted that all cases which had their initial symptoms 24 hours before serum was given, died. In previous epidemics with other treatment, I can not remember more than one or two, where was a positive diagnosis made, which recovered.

As a rule I found it easier to insert the needle into one of the veins in the back of the hand. The subcutaneous injections were usualy given below and around the bubo.

Bethesda hospital. Canton.

RÉSUMÉ FRANÇAIS. — Lorsque le sérum est donné en quantités suffisantes dans la première journée de la maladie, son efficacité est manifeste.

M. TODD a injecté facilement 100 cm³ de sérum d'un seul coup; ce sérum avait été préparé à Paris.

Existence de Lepra murium (lèpre des rats) en Nouvelle-Calédonie

Par A. LEBŒUF.

C'est en 1903 que STEFANSKY (1) signala pour la première fois, à Odessa, chez les Rats d'égout (*Mus norvegicus*) l'existence d'une affection causée par un micro-organisme appartenant comme le bacille de HANSEN au groupe des microbes acido-résistants; les rongeurs étaient atteints environ dans la proportion de 5 %.

STEFANSKY décrivit deux formes de cette maladie, une forme « exclusivement ganglionnaire » et une forme « musculo-cutanée »; cette dernière, d'ailleurs la plus rare, réalisait un tableau clinique présentant certaines analogies avec la lèpre de l'Homme. Les rapports symptomatologiques et bactériologiques entre les deux maladies, humaine et murine, firent donner à l'affection du Rat d'égout le nom de « lèpre du Rat » (*lepra murium*).

L'étude de la lèpre du Rat, qui pouvait avoir des conséquences si intéressantes pour la solution de bien des problèmes se rapportant à la lèpre humaine (question de l'identité ou de la non-identité des deux processus pathologiques mise à part) fut entreprise par divers expérimentateurs qui retrouvèrent le bacille de STEFANSKY dans les régions les plus diverses du globe.

Successivement Lydia RABINOWITCH à Berlin (2), DEAN à Londres (3), TIDSWELL FRANK en Australie dans la Nouvelle-Galles-du-Sud (4), WHERRY aux Etats-Unis (5), MAC COY à San-Francisco (6), MEZINCESCU en Roumanie (7), KITASATO à Tokio (8), WALKER aux Etats-Unis (9), MARCHOUX et SOREL à Paris (10),

(1) *Centralblatt f. Bakteriol.*, etc. Originale, vol. 33, 1903.
(2) *Centralblatt f. Bakter.*, etc. Originale, vol. 33, 1903.
(3) *Centralblatt f. Bakter., etc. Originale*, vol. 34, 1903.
(4) *Report of the Board of Health on Leprosy in N. S. W.*, 1904 et *Lepra*, vol. 6.
(5) *Journal of infect. Diseases*, vol. 5, 1908 et vol. 6, 1909.
(6) *Public Health Report, U. S. P. H. and M. H. Service* ,juillet 1908.
(7) *Comptes-rendus des Séances de la Soc. de Biolog.*, vol. 64, 1908.
(8) *Zeitschr. fur Hyg. und Infektionskrankheiten*, vol. 63, 1909.
(9) *Journal Amer. Med. Assoc.*, vol. 51, 1908.
(10) *Comptes-rendus des Séances de la Soc. de Biolog.* Séances des 3, 10, 17 février 1912.

notèrent chacun de leur côté, dans les pays où ils travaillaient l'existence de la lèpre des murins sur laquelle ils publièrent d'intéressantes études.

Cette simple énumération montre de prime abord que la maladie de STEFANSKY paraît être une affection cosmopolite et que l'on doit s'attendre à la rencontrer partout où on en fera la recherche. Il convient néanmoins de noter ici que BRINCKERHOFF (1), qui a étudié la *Lepra murium* à Honolulu sur des Rats qui lui avaient été adressés inoculés de San-Francisco, n'a pu constater sa présence aux îles Hawaï et que EHLERS, BOURRET et WITH (2) à Sainte-Croix, Antilles Danoises, l'ont recherché en vain sur un total de 110 rats examinés.

Dès mon arrivée en Nouvelle-Calédonie, je me suis préoccupé de déterminer la présence ou l'absence de l'acido-résistant de STEFANSKY sur les Rats d'égout de la ville de Nouméa. Les cas de peste qui ont été observés à diverses reprises dans la colonie mettent dans l'obligation de tenir pour suspects les Rats que l'on trouve morts sur la voie publique: le Service de la Police doit envoyer au laboratoire de l'hôpital les cadavres de ces animaux. Il y adresse aussi de temps en temps quelques-uns des nombreux lots de Rats pris au piège par des personnes (généralement des enfants), qui reçoivent de ce fait une modique rétribution par tête d'animal capturé. Il m'a été de la sorte facile de disposer de matériaux d'investigations et, en 1911, j'ai recherché la *Lepra murium* sur 80 rats, mais sans aucun résultat.

Depuis le début de 1912, j'avais encore examiné 16 Rats à ce point de vue, d'ailleurs sans plus de succès, quand tout dernièrement j'ai constaté la présence du *Bacillus leprae murium* sur *tous les individus* d'un lot de trois Rats pris au piège, ce qui, pour un total de 99 animaux étudiés, donnerait un pourcentage de sujets parasités d'environ 3 %.

Il serait toutefois imprudent de se baser sur un nombre d'examens aussi peu élevé pour conclure à un pourcentage ferme. La proportion des Rats parasités peut être beaucoup plus élevée, comme aussi beaucoup plus faible. On n'examine généralement pas, en effet, dans la pratique, tous les Rats provenant d'un même endroit; il convient, dans ces conditions, de compter en grande partie sur le hasard. Je penserais par suite volontiers que, si

(1) *Public Health Reports U. S. P. H. and M. H. Service*, 1910.
(2) *Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, avril 1911.

EHLERS, BOURRET et WITH, avaient pu examiner un nombre plus élevé de rongeurs, ils auraient enregistré des résultats positifs : de même pour BRINCKERHOFF.

Les travaux des auteurs précédemment cités ont nettement établi que le *Bacillus leprae murium* et le bacille de HANSEN étaient différents l'un de l'autre et que la maladie « purement ganglionnaire » de STEFANSKY n'était que le premier stade d'une affection dont l'envahissement « musculo-cutané et viscéral » constitue la dernière période.

Les constatations que j'ai faites sur mes trois Rats parasités confirment une fois de plus ces données. Les bacilles acido-résistants observés sur les préparations provenant des Rats calédoniens se différencient parfaitement du bacille de HANSEN et présentent tous les caractères reconnus au microbe de STEFANSKY : longueur supérieure à celle du bacille de la lèpre humaine, coloration généralement uniforme, légère incurvation des bâtonnets, présence fréquente d'un petit renflement sphérique à une extrémité, pas de tendance à l'agglomération en « globi ».

Ces trois Rats étaient adultes et en parfait état de santé apparent, avec abondance de tissu adipeux interstitiel.

Rat n° 1. — Acido-résistants rares dans les ganglions inguinaux et axillaires gauches. Acido-résistants rares *au sommet du poumon gauche*. Rien par ailleurs.

Rat n° 2. — Acido-résistants très nombreux dans les ganglions inguinaux et axillaires des deux côtés (ganglions très volumineux). Rien par ailleurs.

Rat n° 3. — Acido-résistants assez nombreux dans les ganglions inguinaux gauches. Acido-résistants non rares dans les ganglions axillaires gauches, inguinaux et axillaires droits. Rien par ailleurs.

Jusqu'à preuve du contraire, c'est donc le stade ganglionnaire qui paraît être le plus fréquent à Nouméa, ainsi que cela s'est constaté partout ailleurs et notamment à Paris, où MARCHOUX et SOREL n'ont trouvé que 8 fois la forme « musculo-cutanée » sur 1.296 Rats (soit une proportion de 0,60 %).

Un seul de mes Rats (n° 1) paraissait être en voie d'envahissement viscéral (bacilles rares au sommet du poumon gauche) et il est assez curieux de constater qu'il s'agit de l'animal dont les groupes ganglionnaires étaient le moins atteints.

Mission de la lèpre en Nouvelle-Calédonie.
(Mai 1912).

Rôle des infections secondaires dans le développement de la lèpre du rat

Par E. MARCHOUX.

Dans une série de communications présentées à la Société de Biologie (1), j'ai montré, en collaboration avec le Dr Sorel, que la lèpre du rat présentait au point de vue clinique comme au point de vue anatomo-pathologique, beaucoup de caractères communs avec la lèpre humaine. Le bacille découvert par Stefansky, acido-résistant comme celui de Hansen, s'en distingue par certaines propriétés, qui empêchent de les confondre, mais il lui reste uni par des liens de parenté assez étroite. La lèpre du rat est à la lèpre de l'homme, avons-nous dit, comme la tuberculose aviaire est à la tuberculose humaine. L'étude de la maladie murine est donc d'autant plus importante que l'expérimentation avec le bacille de Hansen est forcément limitée par l'impossibilité de le faire se multiplier chez les animaux de laboratoire.

Le bacille de Stefansky, comme son congénère, n'a pu encore être obtenu *in vitro* en cultures pures, mais on le transmet facilement par inoculation de rat malade à rat sain, de rat gris à rat blanc. Très facilement même dirons-nous, puisqu'il n'est pas indispensable de le déposer dans le tissu sous-cutané, mais qu'il suffit de le répandre sur de légères scarifications de l'épiderme ou même simplement sur la peau fraîchement épilée.

Les germes dont nous n'avons pu encore saisir le mode de pénétration, cheminent par les lymphatiques et gagnent tout d'abord les ganglions de la région dans lesquels, quelques mois plus tard, on observe leur multiplication en petits foyers. Mais cette infection reste localisée et on n'observe pas, sur les animaux d'expérience, quel que soit le temps qu'on les garde, les lésions étendues qui caractérisent la lèpre du rat. Il convient de dire que cette localisation prolongée s'observe aussi dans l'affection spontanée. La plupart des rats qui, après capture, se révèlent porteurs de bacilles, n'en renferment, et parfois en très petite quantité, que dans les ganglions superficiels. Les cas de généralisation de la maladie avec nodules, alopécie et ulcères, restent toujours très rares dans

(1) *C. R. Soc. de Biologie*, 3, 10 et 17 février 1912, t. LXXII, pp. 169, 214 et 269.



Peau de rat photographiée par transparence. Les taches noires représentent des nodules lépreux. La tête entière est envahie.

la nature et inconnus parmi les animaux expérimentalement infectés.

A quoi attribuer cette sorte de torpeur des germes d'une part, et leur propagation si étendue parfois? Ce sont là deux questions que nous nous sommes posées bien des fois avant de pouvoir les résoudre.

Convaincu que, dans la lèpre humaine, les infections secondaires doivent jouer un rôle important (1), j'ai songé à inoculer des rats avec du matériel fortement impur. A une suspension de bacilles recueillie aussi proprement que possible sur un rat malade, j'ai ajouté un staphylocoque faiblement pathogène pour le rat, mais causant un abcès par inoculation sous-cutanée. Plusieurs espèces de staphylocoques ont été employées; celle qui m'a donné les meilleurs résultats provenait du mucus nasal d'un lépreux et avait été isolée du pus d'un abcès provoqué par l'inoculation de ce mucus nasal à un rat normal. Le mélange était suspendu soit en bouillon, soit en liquide d'ascite, le véhicule s'est d'ailleurs montré tout à fait indifférent. Plusieurs expériences ont été faites et 21 rats ont été inoculés avec ce mélange de germes, en même temps que des lots d'animaux témoins recevaient une dose équivalente de suspension pure de bacilles de Stefansky. Dans la deuxième catégorie d'animaux les phénomènes morbides provoqués par l'inoculation sont, comme toujours, restés peu marqués et l'autopsie seule a révélé la présence d'acido-résistants en plus ou moins grand nombre dans les ganglions superficiels.

Parmi les 21 rats qui ont reçu le matériel impur, un certain nombre ont survécu de 7 à 13 mois. Dans les premiers mois, les animaux qui sont morts portaient moins de germes dans les ganglions que les témoins. Mais après le 7e mois, le tableau a totalement changé, 10 sur 12 des rats qui ont survécu étaient porteurs de lésions étendues.

Les unes étaient représentées par des nodules étalées de la dimension d'une pièce de 2 francs autour du point d'inoculation, les autres avaient une infiltration bacillaire de tout le tissu conjonctif sous-cutané. L'accumulation des germes était surtout considérable à la face ventrale où elle avait amené la formation d'un véritable plastron, sorte de nodule étalé, partant des ganglions inguinaux et s'étendant presque jusqu'à ceux de l'aisselle.

(1) L. Marchoux. Les migrations du bacille de la lèpre, 2e conférence de la lèpre tenue à Bergen en 1910. *Lepra*, t. XI, p. 57.

Ces expériences indiquent donc le rôle que jouent dans la propagation de l'infection lépreuse certaines infections secondaires. Ce qu'on observe chez les rats sauvages atteints de lèpre corrobore ce que nous avons expérimentalement provoqué. Ces animaux sont toujours plus ou moins profondément blessés par des morsures infectées, et infectées de cocci, qui parfois pénètrent dans le tissu conjonctif sous-cutané avec les cellules migratrices qui en sont farcies. C'est sans doute à ces infections secondaires qu'est due la diffusion des germes dans l'organisme des rats infectés.

Si, comme nous sommes porté à la croire, les personnes vivant au contact de lépreux sont fréquemment contaminées, on s'expliquerait, par ce qu'on voit se produire dans l'espèce murine, que l'infection reste longtemps localisée et ignorée, puis qu'un jour elle s'étende, aidée par la concomitance d'infections étrangères, et provoque l'apparition de stigmates lépreux. Cette hypothèse s'accorde bien avec ce qu'on sait et peut faire comprendre la raison de ces longues incubations parfois observées dans la lèpre humaine.

Un cas de dysenterie mixte provenant de Shang-Haï

Par A. DENIER.

Dans une note précédente, présentée à la séance du 8 mai de la Société, et faite en collaboration avec M. HUET, j'ai attiré l'attention sur certaines dysenteries, nettement tropicales au point de vue clinique, dans lesquelles néanmoins on trouvait un Bacille dysentérique associé ou non aux amibes. Le cas que je rapporte aujourd'hui en est un nouvel exemple.

M. GH... provenant de Sikaway, près Shanghai, se présentait, il y a environ deux mois au Laboratoire de M. MARCHOUX, avec une colite d'origine dysentérique de plusieurs mois et ayant nécessité son rapatriement. Il s'agissait cliniquement d'une dysenterie tropicale typique à forme chronique.

Au microscope les selles contenaient en grande abondance *Amœba tetragena* de VIERECK. Quelques amibes contenaient des

globules rouges. Il n'était point observé de kystes. Le premier examen fut pratiqué par M. Delanoe, qui, expérimentalement, reproduisit la dysenterie chez trois jeunes chats.

D'autre part, en procédant sur milieu de Drigalski et Conradi, à la recherche des Bacilles dysentériques, j'ai constaté la présence du Bacille de Flexner en grande abondance dans ces mêmes selles.

Sans attacher une bien grande importance à un résultat isolé, j'ai cru devoir signaler le fait. Il s'agit, en effet, d'une dysenterie cliniquement et microscopiquement amibienne, dans laquelle le Bacille de Flexner se trouve associé à l'amibe.

Il s'ensuit qu'un examen microscopique de selles dysentériques ne saurait être complet que s'il comporte, outre la recherche de l'amibe dysentérique, celle du virus de la dysenterie bacillaire. Cette recherche est délicate et comporte chez celui qui la pratique une assez grande connaissance de la flore intestinale. C'est peut-être là l'explication de bien des recherches négatives.

De l'importance du choix strict de l'espèce dans les expériences d'infection pratiquées chez les singes

Par Charles NICOLLE.

L'utilité de distinguer entre les divers genres et espèces de singes, dans les essais de reproduction expérimentale des maladies infectieuses, n'est pas apparue de suite à ceux qui ont eu l'idée de se servir de ces animaux, coûteux et délicats, en raison de leur parenté avec l'homme.

Nous croyons avoir été des premiers à souligner l'intérêt de cette distinction dans une de nos publications sur la reproduction expérimentale du chancre mou (*Presse médicale*, 4 novembre 1899) ; nous avions, en effet, reconnu, entre les divers singes sur lesquels nous expérimentions et dont nous ne savions encore exactement désigner l'espèce, des différences assez sensibles.

Depuis, des faits ont été apportés de tous côtés, qui ne laissent aucun doute au sujet de l'importance au moins de la notion de

genre. Les anthropoïdes, si voisins de nous, ont acquis une place à part. On connaît la remarquable résistance des cynocéphales aux virus des trypanosomiases humaines et animales.

Il semble cependant que de tels faits n'aient pas entièrement éclairé les esprits. Si la notion de l'importance du genre paraît admise, bien rares sont ceux qui étendent la distinction et comprennent l'intérêt du choix parmi les espèces d'un même genre. Or, c'est là une notion capitale, dont la connaissance est féconde et dont la négligence conduit au contraire à de fâcheuses confusions. A ce sujet, l'exemple du typhus exanthématique et du trachôme est des plus instructifs.

Typhus exanthématique. — Ayant à poursuivre des recherches longues et répétées sur cette maladie, et ne pouvant faire qu'exceptionnellement usage du chimpanzé, dont nous avions reconnu la parfaite sensibilité, il nous a fallu étudier de très près les qualités que nous offraient les espèces de petits singes les plus communes. Pour nous en tenir aux macaques, ce sont le *Macacus sinicus* (bonnet chinois), le *M. inuus* (magot), le *M. rhesus* et le *M. cynomolgus*.

Les deux premières espèces présentent une sensibilité constante au virus ; leur température est assez basse pour que la moindre oscillation thermique en acquière une valeur aussi grande que dans une observation humaine ; malheureusement, la délicatesse de ces singes apporte souvent une gêne aux expériences ; il faut, pour les conserver en bonne santé et vivants, suivre de minutieuses précautions. Une des deux autres espèces, le *rhesus*, est d'un emploi plus séduisant ; sa résistance aux maladies spontanées est vraiment grande ; mais cette résistance ne va pas sans une contre-partie fâcheuse, elle s'étend également aux infections expérimentales. Ce qui ferait la supériorité de l'espèce pour un collectionneur ou un montreur de singes, n'a plus qu'un avantage très relatif pour nous. Il convient d'ajouter que la température normale du *rhesus* est de 40° et, qu'en cas d'infection exanthématique, son maximum ne dépasse pas la même limite que chez le *M. sinicus* dont la température est voisine de 38 ; et cela constitue un inconvénient évident. Instruits de ces faits, et ayant constaté, dès nos premières recherches, une résistance manifeste du *rhesus* au virus exanthématique, nous avions renoncé à l'emploi de ce réactif inconstant et incommode et nous avions fait choix systématiquement du *Macacus sinicus*, espèce dont nous avons la

pratique depuis longtemps et que nous sommes parvenus, par l'observation de certains soins, à conserver en bonne santé dans notre singerie.

C'est pour avoir négligé nos conseils (*Annales de l'Institut Pasteur*, janvier 1910, p. 4) et limité leur choix dans leur étude au *Macacus rhesus* que GOLDBERGER et ANDERSON ont dernièrement (1) commis cette méprise d'expliquer les résultats de certaines de nos expériences négatives par une immunité naturelle de nos singes et non comme, mieux instruits, nous le faisions, par la non virulence du produit inoculé ou l'immunité acquise.

Conclure de la résistance du *rhesus* à celle du bonnet chinois est une erreur matérielle. Le *Macacus rhesus*, sans être aussi souvent réfractaire que semblent l'indiquer les travaux de G. et A., offre des variations gênantes dans sa sensibilité. Le bonnet chinois, au contraire, est constamment sensible, à condition que la quantité de virus injectée soit suffisante (4 à 5 cm^3 de sang) et l'inoculation faite dans la cavité péritonéale. Une pratique de plus de cent expériences sur cette espèce nous l'a démontré (2).

Au point de vue de la sensibilité au typhus exanthématique, nous classerons ainsi les divers singes éprouvés :

Espèces de choix : Chimpanzé, bonnet chinois et magot.

Espèce médiocre : *Rhesus*.

Notre pratique du *M. cynomolgus* n'est pas assez étendue (bien que cette espèce nous ait donné de bons résultats) pour que nous nous prononcions sur ses qualités d'une façon absolue. D'autre part, il y a lieu de ranger parmi les espèces de choix. un singe du Nouveau Continent, *Ateles vellerosus* qui, entre les mains de GAVINO et GIRARD, s'est montré d'une sensibilité constante.

TRACHOME (Conjonctivite granuleuse). — Une classification analogue peut être donnée aujourd'hui des diverses espèces de singes, dont nous avons fait usage dans nos expériences, en partie inédites, sur le trachôme :

1. *Espèces utilisables*. — Chimpanzé. Sensibilité presqu'égale à celle de l'homme (il en serait de même de l'orang-outang, v. PROWAZEK).

(1) Studies on the virus of typhus. *Public Health Reports*, 31 mai 1912, pp. 835-862.

(2) Il est utile aussi de tenir compte de l'âge. L'enfant est rarement atteint de typhus exanthématique ; chez lui, la maladie offre une bénignité très grande ; le nourrisson même paraît réfractaire (NICOLLE et CONSEIL) ; rien d'étonnant si les très jeunes singes sont également moins sensibles que les adultes.

Macacus inuus (magot). Sensibilité très voisine. En raison de cette sensibilité et de son prix peu élevé, le magot est appelé, sans doute, à devenir l'animal réactif du trachôme.

2. *Espèces non utilisables.* — *M. sinicus.* Sensibilité très faible. *M. rhesus.* Sensibilité à peu près nulle.

AUTRES INFECTIONS. — Les exemples pourraient être sans doute multipliés. Citons, en ce qui concerne notre expérience, deux maladies dans lesquelles nous avons pu nous convaincre d'une différence de sensibilité à l'avantage du bonnet chinois sur le *rhesus*: le chancre mou, rappelé plus haut; la spirillose humaine (constatations inédites).

De ces faits, il faut conclure qu'on ne doit point considérer *a priori* comme également réceptifs des singes voisins et d'espèces différentes; mais, au contraire, chercher à établir, entre les espèces d'un même genre, un choix judicieux. En agissant autrement, on s'exposerait, suivant le cas, à conclure, ainsi que l'on fait GOLDBERGER et ANDERSON, de la résistance d'une espèce à celle d'une espèce voisine, dont les faits cependant démontrent la parfaite sensibilité; ou bien dans un groupe dont les spécimens étudiés paraissent réfractaires, à passer à côté d'une espèce aussi utilement sensible que se l'est montrée, entre nos mains, seul du genre macaque, le magot, vis-à-vis du virus trachomateux.

(Institut Pasteur de Tunis.)

Nouveaux points de l'étude expérimentale du spirochète de la fièvre récurrente nord-africaine. — Réceptivité du lapin

Par CHARLES NICOLLE et L. BLAIZOT.

I. — Le lapin a déjà été soumis à de nombreuses tentatives d'infection au moyen des spirochètes de fièvres récurrentes. Mais si l'on excepte le cas du *duttoni*, qui, dans les expériences de BRENIL et KINGHÕRN (1), a donné des inoculations positives, presque tous les spirochètes essayés ont montré pour ce rongeur un pouvoir pathogène très faible ou nul. NORRIS, PAPPENHEIMER et

(1) *Lancet*, 10 mars 1906, p. 669. *Liverpool Scool of tropical Medicin*, XXI, 1906, p. 1.

Flournoy (1), avec le virus américain, parviennent à infecter le lapin par injection intraveineuse (de 1 cm^3 de sang de singe): par contre, dans la transmission en série, ils échouent dès le premier passage; Mackie (2), avec le virus des Indes, communique au lapin une septicémie très légère (1 spirochète tous les 20 champs); les expériences de Fränkel (3) avec le même virus réalisent encore moins: les spirochètes inoculés dans le péritoine disparaissent en 18 heures sans avoir provoqué de septicémie. Quant aux expériences suivantes, elles n'enregistrent que des résultats négatifs: ce sont celles de Novy et Knapp (4), avec le spirochète américain, de Rabinowitch (5), avec le russe, de Yersin (6) avec l'indochinois, de Mathis (7), de Mathis et Leger (8), avec le tonkinois, de Sergent et Foley (9), avec le virus du sud-oranais.

Les résultats que nous avions obtenus l'an dernier (10) en essayant d'infecter le lapin avec un virus d'origine tripolitaine (5 passages positifs par voie péritonéale) nous ont engagés à reprendre cette année ces expériences et à tenter l'emploi d'une voie plus sévère, la voie intraveineuse. Et, comme il paraissait nécessaire d'inoculer de plus fortes doses, nous nous sommes arrêtés à la technique suivante pour effectuer les passages en série:

On découvre la carotide d'un lapin infecté. Au moyen d'une canule stérile, on recueille 25-30 cm^3 de sang sur 2 cm^3 d'une solution de citrate de soude à 5/100[e]. On injecte aussitôt le mélange dans les veines de deux lapins neufs. Ceux-ci reçoivent l'injection sans présenter le moindre trouble.

Le virus dont nous nous sommes servis était, cette année encore, d'origine tripolitaine. Il provenait d'un malade à son 2[e] accès et avait subi un passage par singe (bonnet chinois).

Le premier lapin fut inoculé dans les veines avec 5 cm^3 de sang citraté de ce singe; les autres, en suivant la technique que nous

(1) *Journ. of infect. diseases*, t. III, 1906, p. 272.
(2) *Lancet*, 21 septembre 1907, p. 833.
(3) *Berl. klin. Wochens.*, 4 février 1907, p. 126.
(4) *Journ. of. infect. diseases*, t. III, 1906, p. 221.
(5) *Centr. f. Bakt.* Orig., XLVI, 1908, p. 583.
(6) *C. R. Soc. Biol.'* 1906, I, p. 1037.
(7) *Idem.*, 2 mai 1908, p. 733.
(8) *Recherches de parasitologie du Tonkin*, 1911, p. 119.
(9) *Ann. Inst. Past.*, 1910, p. 352.
(10) *Soc. de Pathologie exotique*, 13 déc. 1911, pp. 658-860 et *Archives de l'Inst. Past. de Tunis*, 1912, I, pp. 17-23.

Numéros des passages	Animal infectant	Sujet infecté (Lapin)	Sang infectieux — Nombre de spirochètes	Sang infectieux — Dose inoculée (en cent. cubes)	Durée de l'infection (en jours)	Nombre de spirochètes au summum de l'infection	Quantité de sang prélevée pour le passage (en cent. cubes)	Observations
	Bounet	A		5		N	20	Meurt en 22 jours.
	Lapins							
1	A	B1	N	20	2	N		
	A	B2	N	20	2	TN	31	
2	B2	C1	N	12	2	N	30	Meurt en 16 jours.
	B2	C2	N	11	2	N		
	B2	C3	N	8	2	N		
3	C1	D1	N	13	2	TN		
	C1	D2	N	13	1	AN	25	
4	D2	E1	AN	12				
	D2	E2	AN	12	1	AN	30	Meurt en 14 jours.
5	E2	F1	AN	13				
	E2	F2	AN	15	2	TN	30	
6	F2	G1	AN	13	2	TN		Meurt 1 jour après
	F2	G2	AN	13	2	TN	32	la crise.
7	G1	H1	TN	20	2	AN		
	G2	H2	AN	10	2	N	30	
	G2	H3	AN	10	2	N		
	G2	H4	AN	10	2	N		Meurt 2 j. après la crise.
8	H2	I1	AN	13	2	AN	22	
	H2	I2	AN	15	2	PN		
9	I1	J1	AN	11	2	N		
	I1	J2	AN	11	2	N	25	
10	J2	L1	AN	10	2	TN		
	J2	L2	AN	16	2	TN	28	
11	L2	M1	TN	10	2	N	30	
	L2	M2	TN	10	2	N		
12	M1	N1	N	13	2	N		
	M1	N2	N	13	2	N		

(1) Explication des signes : PN, peu nombreux ; AN, assez nombreux ; N, nombreux ; TN, très nombreux.

avons décrite. Nous avons pu réaliser ainsi 12 passages par lapins et, lorsqu'au douzième nous avons interrompu l'expérience, l'infection était au moins aussi intense qu'au premier.

Chez tous nos lapins, l'infection s'est traduite par la présence d'un chiffre élevé de spirochètes; dans quelques cas, leur nombre égalait celui des globules rouges; mais, bien que l'intensité de la septicémie ait plutôt progressé avec les passages, sa durée s'est maintenue d'une constante parfaite: dans les heures qui suivent l'injection de sang infectieux, la courbe des spirochètes subit une régression rapide; à la 24e heure, on constate qu'ils se sont multipliés à nouveau; leur abondance croît souvent jusqu'à la fin du 2e jour; puis, dans les heures suivantes et très rapidement, ils disparaissent; aucun de nos lapins n'a présenté de spirochètes 72 heures après l'injection.

La virulence pour l'homme des spirochètes de 10e passage n'était nullement atténuée; nous avons pu nous en rendre compte par l'infection accidentelle de l'un de nous, due au contact de quelques gouttes de sang infectieux avec une plaie minime du doigt.

Leur virulence pour le singe a été remarquable: neuf bonnets chinois ou magots infectés en série à partir de ce virus de 10e passage par lapin ont fait une maladie sévère; cinq sont morts en pleine infection, avec une dégénérescence graisseuse du foie. Les spirochètes étaient dans leur sang plus nombreux que les globules rouges et présentaient à l'ultramicroscope l'aspect d'un réseau à mailles serrées.

II. — Il nous paraît intéressant de faire observer que ces résultats ont été obtenus avec un virus tripolitain et que les spirochètes de la fièvre récurrente du nord de l'Afrique sont considérés, si l'on admet les conclusions d'Edmond Sergent et Föley (1) (Oranie) et de Balfour (2) (Haute-Egypte), comme les moins pathogènes pour les animaux de laboratoire de tous les spirochètes du type *Obermeieri*.

D'un point de vue plus général, nos expériences montrent que des trois criterium mis en avant pour différencier les espèces de spirochètes (réceptivité des animaux de laboratoire, immunisation croisée, épreuve des sérums agglutinants), le premier devient fortement suspect, puisqu'il suffit de forcer la dose pour obtenir des

(1) *loc. cit.*, p. 349.
(2) *4th report of the Wellcome Res. laboratories*, 1911, p. 74.

résultats opposés : car, il est bon de le rappeler ici, Uhlenhuth et Haendel (1), étudiant plusieurs spirochètes (africain, américain, russe), n'ont pas infecté le lapin, même par voie intraveineuse.

D'autre part, le second criterium (immunisation croisée) est désavoué par les mêmes auteurs, qui, par son emploi, n'ont pu établir de différence entre le spirochète russe et l'américain. Il est également combattu par Strong (2) qui conclut qu'à l'aide de ce procédé les trois virus européen, américain, indien, sont impossibles à distinguer : par contre, ils se distinguent facilement de l'africain. Et voici que cette même épreuve aurait, au contraire, séparé, entre nos mains, deux spirochètes qui sont à coup sûr de même lignée tripolitaine : nous avons pu, en effet, à huit mois d'intervalle (juillet 1911-mars 1912), infecter pour la seconde fois un singe (bonnet chinois) avec un virus de même provenance que le premier. Mathis et Leger avaient également obtenu quelques réinoculations positives avec leur virus du Tonkin, mais après des délais plus longs ,20 et 23 mois).

Reste la troisième épreuve, celle des sérums agglutinants, préconisée par Uhlenhuth et Haendel ; c'est, évidemment, la plus délicate, car elle s'appuie sur la mesure de la limite d'action des sérums spécifiques ; mais il faut reconnaître que c'est sur cette seule base que s'édifie à l'heure actuelle la séparation entre les différentes espèces créées au sein du groupe « *obermeieri* ».

(Institut Pasteur de Tunis.)

Traitement de la fièvre récurrente par le Néosalvarsan d'Ehrlich

Par E. CONSEIL et E. BIENASSIS.

Au cours d'une épidémie de fièvre récurrente, qui a sévi depuis le printemps en Tunisie, nous avons eu l'occasion d'expérimenter le traitement par l'*arsénobenzol*. Comme nos prédécesseurs, Iversen, Ed. Sergent et V. Gillot, Paucot, Mouzels, J. Legen-

(1) *Arb. e. d. Kaiserl. Gesundheitsamte*, XXVI, 1, 1907, p. 7.
(2) *Philippine Journ. of medic. Science*, t. IV, f. 3, 1909, p. 187.

DRE, nous avons obtenu des guérisons extrêmement rapides et définitives.

Estimant que la fièvre récurrente nord-africaine ne justifie pas, à cause de sa bénignité habituelle, les douleurs qu'entraîne l'injection intramusculaire de salvarsan, nous avons toujours eu recours aux injections intraveineuses, à la dose de 8 mmg. par kilo. Sur 11 cas, traités au premier accès, nous avons obtenu la guérison définitive, la disparition des spirilles et de la fièvre en moins de 12 heures, sauf dans un seul cas.

Il s'agissait d'un enfant de 12 ans, traité au 2e jour du premier accès par une injection intraveineuse de 0 g. 25 cg., chez lequel la première crise continua son évolution normale et une rechute avec présence de spirilles se produisit le 9e jour.

Nous devons donc conclure que l'arsénobenzol constitue un remède vraiment spécifique de la fièvre récurrente; il amène habituellement une stérilisation rapide et définitive de l'organisme.

Malheureusement, ce traitement n'est pas sans offrir des difficultés très grandes dans la pratique, lorsqu'il s'agit de soigner des indigènes à la campagne. De plus, cette guérison rapide ne s'obtient qu'au prix d'une réaction très vive et très douloureuse, qui, même dans certains cas, peut n'être pas sans danger.

Ces considérations nous ont amené à essayer d'autres traitements. L'*hectine,* en injections intramusculaires, à la dose de 0 cg. 40 quotidienne, n'a eu aucune efficacité sur la marche de l'accès, et même, continuée pendant la période d'apyrexie, n'a pas toujours été capable d'empêcher les rechutes.

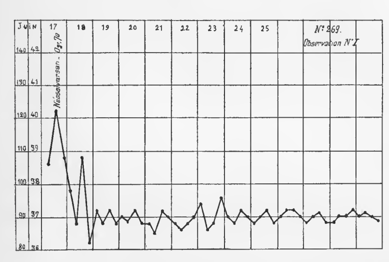
L'*émétique*, en injections intraveineuses (suivant la technique préconisée par L. MARTIN et DARRÉ à la dose de 0 cg. 10 quotidienne pendant dix jours), ne nous a donné également que des résultats inconstants. Il en fut de même de l'*émétique d'aniline* d'YVON, à la dose de 0,10 à 0,20 pour une seule injection dans la période fébrile.

Nous devons à l'obligeance de MM. A. CALMETTE et Ch. NICOLLE d'avoir pu compléter ces essais par l'emploi du dernier composé d'EHRLICH, préconisé par lui dans la syphilis, le *néosalvarsan* qui, à notre connaissance, n'avait pas encore été expérimenté dans la fièvre récurrente.

Nous avons déjà pu recueillir 9 observations que nous résumons ci-dessous.

OBS. I. — N° 269. S. BEN MOH. 30 ans, boulanger, 68 kg. ; entre à l'hôpital de la Rabta le 17 juin 1912, au 6e jour de son 1er accès. Le début a été

brusque, maux de tête, fièvre et douleurs articulaires persistants. Il est cependant peu abattu et n'offre comme symptômes objectifs qu'une douleur très prononcée à la palpation de la rate et du foie. L'examen du sang montre quelques rares spirilles. Une injection intraveineuse de 0 g. 70 cg. de néosalvarsan (1) est faite, à 2 heures du soir. Trois heures après l'injection, la température s'est élevée de 38°,6 à 40°,2, sans qu'il soit possible de retrouver les spirilles dans le sang ; quelques vomissements accompagnent cet accès, qui reste beaucoup moins violent que ceux que nous sommes accoutumés de voir avec le 606. Le lendemain matin, la température est à 36°,8, l'état général excellent et, malgré une petite poussée fébrile dans l'après-midi, les spirilles ne réapparaissent point dans le sang. La guérison est rapide et se maintient pendant les trois semaines où le malade reste en observation.



Obs. II. — N° 267. Ali ben Hadj, 20 ans, 69 k. ; entre au lazaret au 6e jour de sa maladie, se plaignant de fièvre, de vertiges et de céphalée. Malgré un état général assez bon, l'examen du sang montre la présence de spirilles excessivement nombreux (plus de 10 par champ).

On inocule de suite 1 g. 45 de néosalversan ; la température s'élève au bout de 3 heures à 40°,3, avec quelques vomissements et une transpiration abondante ; mais la réaction reste très légère. Dès le lendemain, le malade se trouve beaucoup mieux ; la fièvre est tombée et le pouls est à 76 ; il n'y a pas d'albumine dans les urines ; on ne trouve plus de spirilles dans le sang. A partir de ce moment, le malade observé 3 semaines, demeure guéri.

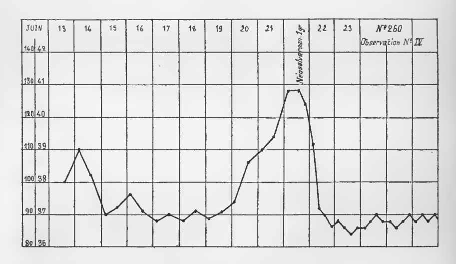
Obs. III. — N° 268. A. ben Ali, 34 ans, 71 k ; malade depuis 4 jours avec des symptômes caractéristiques ; céphalée ,douleurs articulaires, sensibilité de la rate et du foie, léger subictère. A son entrée (17 juin) la température est de 41°,2, le sang contient des spirilles assez nombreux, mais le malade a

(1) Toutes nos injections ont été faites avec une solution préparée au lit du malade, à raison de un centigramme dissous dans 2 cm³ de sérum froid à 4 pour 1.000.

Pendant tout leur séjour à l'hôpital, la température a été prise toutes les 3 heures et les examens de sang répétés 3 fois par jour.

déjà des sueurs profuses et semble près de sa crise. On lui fait aussitôt une injection de 1 g. 45 de néosalvarsan. Trois heures après il vomit un peu, mais ne présente pas de réaction fébrile. Au contraire, la température s'abaisse immédatement ; la nuit, il a un peu de diarrhée et des sueurs profuses. Le lendemain matin, il n'accuse qu'un léger vertige et réclame à manger ; pas d'albumine ; le pouls est à 80 et le sang ne présente plus de spirilles. La convalescence fut rapide, marquée seulement par quelques douleurs articulaires.

Obs. IV. — N° 260. Z. ben Ali, 35 ans, 58 k., nègre ; entre à l'hôpital le 13 juin dans le coma ; périodes de délire violent, alternant avec des périodes de prostration ; lèvres présentant des ulcérations sanieuses ; pouls rapide, mais bien frappé ; dyspnée causée par une congestion pulmonaire des deux bases ; ictère prononcé des conjonctives ; le malade urine sous lui et transpire abondamment. Cet état grave nous fait différer l'injection de néosalvarsan malgré la présence de nombreux spirilles. La chute de la température se produit le 15 juin, sans amener d'amélioration de l'état général ; le malade continue à délirer, à gâter sous lui et l'ictère s'accentue, malgré la disparition totale des spirilles.



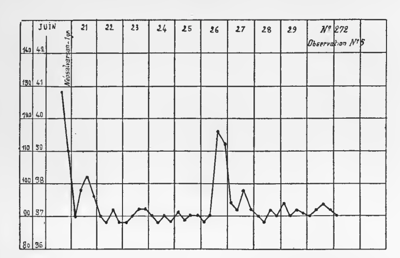
Le 21 juin, au moment où l'amélioration semble se dessiner, une rechute se produit. Le 22, la température se maintient toute la journée à 40°,8, le sang contient un nombre extraordinaire de spirilles (dans certains champs, il y en a plus que de globules rouges) ; l'état général redevient très mauvais et il paraît évident que le malade ne pourra résister à cette nouvelle crise.

On se résout alors à injecter 1 g. de néosalvarsan à 6 heures du soir. Le malade ne réagit que très peu à l'injection, pas de vomissements, une seule selle en diarrhée.

Le lendemain matin, légère amélioration, la température s'est abaissée, les lames de sang ne montrent aucun microorganisme ; il n'y a pas d'albumine dans les urines. L'état s'améliore lentement ; cependant, dès le 24 juin, l'ictère est à peu près disparu et le malade peut quitter l'hôpital le 30 juin en assez bonne santé.

Obs. V. — N° 272. Romdane ben Möh, 25 ans, nègre, 62 k. ; entre le 20 juin, malade depuis 6 jours. Très abattu, céphalée, douleurs articulaires. Présence de spirilles dans le sang.

A 7 heures du soir, alors que la température est de 40°,8, injection de 1 g. de néosalvarsan. Réaction très légère, marquée seulement par de la diarrhée et des sueurs pendant la nuit.



Le matin, le malade est encore abattu, mais la température est tombée à 37° et il n'y a plus de spirilles. Pas d'albumine. La guérison semble définitive, lorsque le 27 juin il fait brusquement une ascension thermique. L'état général n'est pas modifié et, à aucun moment, le sang, examiné à l'ultramicroscope, n'a montré de spirilles. Le malade sort le 5 juillet, sans nouvel incident.

Obs. VI. N° 273. Messaoud ben Hadj, 22 ans, 72 k., nègre ; entre au lazaret le 20 juin, dans un état de délire intense ; il s'enfuit de la salle à plusieurs reprises et l'on est obligé de l'attacher. A cette période d'agitation, succède une prostration complète ; la sensibilité à la douleur est complètement abolie. A ce moment, la température est de 40° et le sang contient de nombreux spirilles ; on pratique une injection de 1 g. 10 de néosalvarsan ; 4 heures après, le malade a un peu repris connaissance ; diarrhée fétide ; température moins élevée ; absence de spirilles ; sueurs abondantes.

Le malade reste le lendemain très abattu. Un ictère assez intense apparaît ; pas d'albumine ; pouls 106. L'état général ne s'améliore ensuite que lentement ; la température s'élève encore, le 12 juin, à 39°,2 et, le 24 juin, à 36°,6, sans que des examens répétés à l'ultramicroscope décèlent la présence de spirilles.

Le malade peut quitter l'hôpital le 5 juillet très amaigri, mais n'ayant plus d'ictère et paraissant définitivement guéri.

Obs. VII. — N° 282. Amor ben Djemaa, 22 ans, 52 k. ; entre le 24 juin 1912, amaigri, très prostré, gâtant sous lui, ne pouvant donner aucun renseignement sur le début de sa maladie ; région splénique très douloureuse, langue rôtie, ictère très marqué. Spirilles assez nombreux. T. 39°,4. Injection de 0 g. 75, sans aucune réaction consécutive : ni vomissements, ni diarrhée. Au bout de 2 heures, il n'y a plus de spirilles, mais pendant les

jours suivants, le malade conserve un état de prostration cérébrale très marqué. Plus d'albumine ; l'ictère persiste, sans augmenter d'intensité ; mais, après une journée de légère amélioration, l'état général s'aggrave à nouveau : pouls faible, gencives fuligineuses, le malade ne s'alimente pas, il a de la diarrhée , gâte sous lui. Il semble ensuite et peu à peu se cachectiser, bien que la température reste toujours à la normale et qu'il n'y ait pas de spirilles dans le sang ; enfin il meurt lentement le 3 juillet.

A l'autopsie, on trouve une rate petite et ferme, des reins petits, sans lésions macroscopiques, les capsules surrénales, les poumons et le cœur normaux, mais le foie, très légèrement hypertrophié, est le siège d'une dégénérescence vitreuse totale. La mort semble être due à l'insuffisance hépatique.

Obs. VIII. — N° 280. Moh. ben Salah, 25 ans, 64 k. ; malade depuis 5 jours, entre le 23 juin ; malgré une température élevée et des symptômes caractéristiques, on ne trouve pas de spirilles dans le sang. Le 25 juin seulement, on rencontre quelques rares spirilles. L'état général est à ce moment assez grave, langue rôtie, fuliginosité des lèvres, abattement. On lui injecte alors 0 g. 75 de néosalvarsan. Après une réaction légère, les spirilles disparaissent après 6 heures, mais la température reste encore à 40° pendant 24 heures. Elle s'abaisse alors définitivement. Traces d'albumine.

Obs. IX. — N° 275. El Hadj ben Moh, 25 ans, 68 k. ; entre au 5e jour de son premier accès ; la présence de spirilles étant constatée dans le sang, le malade reçoit 1 g. 20 de néosalvarsan. Il a, dans la suite, quelques vomissements et une diarrhée intense pas de sueurs. Le lendemain matin, le pouls est faible 80 ; il souffre des épaules, se plaint d'avoir mal dormi. Il n'y a plus de spirilles dans le sang ; traces d'abumine. Tous ces symptômes disparaissent le lendemain et la convalescence s'établit rapidement et définitivement.

Nous pouvons donc adopter pour le néosalvarsan les conclusions de nos prédécesseurs concernant l'arsénobenzol.

Nous avons en notre possession un médicament réellement spécifique, avec lequel les spirilles disparaissent du sang définitivement en moins de 12 heures.

En dehors des avantages déjà signalés à propos du néosalvarsan par ceux qui l'ont expérimenté dans la syphilis (solubilité parfaite, facilité de manipulation), nous croyons qu'il faut y ajouter l'avantage d'une *toxicité beaucoup moins grande*. Nous avons pu injecter, dès la première fois, jusqu'à 1 g. 45 de néosalvarsan à des malades pesant 60 kg., c'est-à-dire de 25 mmg. par kg., sans aucun inconvénient.

Cette moindre toxicité nous a permis d'en faire usage dans des cas de fièvre récurrente excessivement graves et où l'état du foie aurait contre-indiqué l'usage de l'arsénobenzol.

Enfin, nous avons eu l'impression très nette, ayant expérimenté les deux méthodes, que le nouveau composé d'Ehrlich donne une réaction beaucoup moins vive que le 606.

(Travail de l'Institut Pasteur de Tunis et de l'Hôpital de la Rabta.)

La piroplasmose bovine au Dahomey

Par G. PÉCAUD.

Au cours de nos tournées dans le Haut-Dahomey, il nous a été donné de retrouver, encore assez fréquemment, des piroplasmes dans des préparations colorées de sang de bovidés.

Bouet, d'ailleurs, nous avait signalé déjà l'existence de cette maladie dans la région de Djougou.

En 1910, d'assez nombreux cas de piroplasmose se manifestèrent sur les animaux du troupeau du parc vaccinogène d'Abomey, nous permettant d'étudier la maladie dans de meilleures conditions que pendant les tournées.

Ce sont les jeunes animaux qui sont le plus souvent atteints, et, sur eux, l'affection contractée est le plus souvent bénigne. Sur les adultes, atteints dans une très faible proportion, la maladie est beaucoup plus grave.

Les principaux symptômes observés sont :

Faiblesse, anémie et cachexie provoquant une légère incoordination des mouvements avec pseudo-paraplégie. Fièvre plus ou moins élevée. Diarrhée. Ictère léger.

L'hémoglobinurie est exceptionnelle.

La mort, dans les cas graves, survient au bout de 15 à 20 jours de maladie.

Dans le cas contraire, la convalescence est longue et dépasse 30 ou 40 jours.

Les lésions retrouvées à l'autopsie sont peu nettes :

Cachexie avec lésions congestives. Muscles fiévreux. Œdème pulmonaire ; parfois zones étendues de congestion. Liquide péricardique abondant ; pétéchies sur le cœur. Rate hypertrophiée et congestionnée (dans deux cas nous l'avons trouvée rupturée).

Congestion et hypertrophie du foie.

Reins le plus souvent normaux, atteints parfois de néphrite le plus souvent hémorragique.

Le sang est lavé : le nombre des hématies a considérablement diminué ; un grand nombre sont mouchetées.

Les hématozoaires retrouvés dans le sang affectent quatre formes bien caractérisées :

a) Des formes bigéminées classiques, par deux ou par quatre (rare) dans un globule;

b) Des formes en anneaux avec un point de chromatine sur un côté et vacuole centrale;

c) Des formes en bâtonnets ou en virgules, avec environ une moitié prenant la réaction de la chromatine;

d) Enfin des petites formes disposées par quatre, en croix de Malte.

Ces hématozoaires sont surtout abondants au début et pendant la période aiguë de la maladie. Ils ne semblent pas disparaître complètement du sang de l'animal guéri, et réapparaissent très souvent sous l'influence d'une cause affaiblissant le sujet, comme la péripneumonisation ou l'ensemencement du vaccin jennérien.

RELATIONS CLINIQUES.

Cas de piroplasmose mortel, avec complication de stomato-gastrite ulcéreuse.

Génisse du Borgou, âgée de 1 mois.

Le 7 décembre, l'animal nous est signalé comme n'ayant pas voulu manger et boire. T. 41°. Légère parésie postérieure. L'examen du sang montre quelques rares formes en bâtonnets.

9 décembre, aucun changement. Formes bigéminées non rares et en anneaux (rares). La cachexie et la faiblesse du train de derrière augmentent. La fièvre se maintient toujours élevée.

16 décembre. Les formes en anneaux sont abondantes. On voit aussi de nombreuses formes en croix de Malte.

17 décembre. Plus de formes en anneaux. Encore quelques formes en croix, mais aussi en bâtonnets.

18 décembre. Léger ictère. Diarrhée séreuse jaune. Parasites très rares. Quelques formes libres dans le plasma sanguin.

20 décembre. La maladie se complique par l'apparition, sur la muqueuse buccale, de petites ulcérations à bords taillés à pic, de 7 à 8 mm. de diamètre. Les symptômes généraux sont aggravés. On ne voit plus, dans le sang, que des formes bigéminées.

21 décembre. Fièvre élevée. Diarrhée bilieuse verdâtre. Aggravation des symptômes. La génisse reste couchée et meurt dans la nuit.

Autopsie. — Lésions inflammatoires du tissu conjonctif sous-cutané et intramusculaire.

Rien aux poumons. Liquide péricardique peu abondant.

Rate légèrement hypertrophiée en trois endroits.

Foie congestionné, à parenchyme jaunâtre.

Reins sans lésions. Urine normale.

La muqueuse buccale renferme une quinzaine d'ulcérations déjà décrites.

Sur la muqueuse du rumen, on en retrouve en assez grande quantité, un peu plus grandes.

Rien à la caillette ; rien à l'intestin.

Nous croyons savoir qu'il ne faut pas interpréter ces lésions

comme particulières à la piroplasmose, mais comme surajoutées et provenant d'une infection secondaire.

Piroplasmose ordinaire bénigne.

Veau du Borgou. Quatre mois et demi.

Le 8 décembre, cet animal présente de la faiblesse du train postérieur avec un peu de diarrhée verdâtre. T. 39°,2.

Du 9 au 13 décembre. La situation reste sensiblement la même : fièvre peu élevée ; diarrhée. Piroplasmes bigéminés très rares.

15 décembre. — Aucun changement dans l'état général. T. 39°. Piroplasmes en quantité, particulièrement bigéminés ou en forme d'anneaux. Hématies mouchetées.

16 décembre. Un peu moins de piroplasmes. Diarrhée persistante.

17 décembre. T. 39°. La diarrhée diminue et la marche s'améliore. Piroplasmes très rares.

18 décembre. T. 40°,9. Aucun changement. Piroplasmes très rares.

19 décembre. Plus de diarrhée Le malade va mieux. Plus de parasites dans le sang.

A partir de ce jour, l'état général s'améliore progressivement et le veau peut être considéré comme complètement rétabli deux mois après.

En mars, il est ensemencé avec du vaccin et pendant la durée de l'éruption ainsi que pendant quelques jours après, réapparaissent quelques rares formes bigéminées dans le sang.

Injection de sang parasité. Résultat positif.

Génisse âgée de 1 mois 1/2.

Cet animal reçoit, sous la peau, 5 cm³ de sang du veau précédent, le 16 décembre 1909. (Piroplasmes non rares).

Jusqu'au 25, rien d'anormal.

Les 25 et 26, l'animal semble malade et mange mal. Fièvre légère. T. 40° et 41°,4. Aucun piroplasme n'est encore visible dans le sang. Ce mauvais état général semble s'aggraver petit à petit, mais ce n'est que le 4 janvier qu'on voit pour la première fois des piroplasmes très rares dans le sang, bigéminés. Vers le 10 apparaissent des formes en anneaux et en bâtonnets.

Les premières formes parasitaires (bigéminées) disparaissent les premières vers le 15 ; les autres formes vers le 20.

La génisse n'a pas énormément souffert et s'est rapidement remise.

Nous avons renouvelé par deux fois ces injections de sang parasité à des animaux sains et toujours avec succès, en essayant de nous entourer de toutes les garanties qu'il est possible de se procurer en territoire infecté.

Nous en conclurons donc qu'il existe, au Dahomey comme dans le Haut-Sénégal et Niger (Bouet, *Path. exot.*, 1908, n° 4) et le Sénégal (Thiroux, renseignements personnels), une piroplasmose bovine qui nous paraît due à une association de *P. bigeminum* et *mutans*; que cette maladie est fréquente et bénigne chez les jeunes animaux, plus rare et plus dangereuse chez les

adultes, et qu'enfin elle provoque exceptionnellement l'hémoglobinurie.

*

* *

Les tiques sont fort nombreuses au Dahomey au commencement de la saison des pluies, et cela malgré les feux de brousse qui en détruisent une grande quantité. (En A. O. F. ces feux sont malheureusement l'objet d'une interdiction sévère, motivée par des raisons pas toujours bien réelles.)

La piroplasmose n'apparaît qu'après la fin de la saison des pluies (novembre-décembre), parce que c'est l'époque générale des naissances.

On retrouve, comme dans toute l'Afrique Occidentale, *Boophilus annulatus* et *B. decoloratus*, ainsi que *Amblyomma* (sp. ?) et *Rhicephalus* (sp. ?).

*

* *

Comme indication thérapeutique, nous citerons les injections d'atoxyl à la dose de 25 à 50 cg. qui font baisser rapidement le nombre des parasites et aident considérablement pour la guérison.

M. MESNIL. — M. PÉCAUD a fait allusion au bovidé piroplasmé, ramené du Dahomey par M. BOUET, en 1908. Ce bovidé, une génisse, était atteint à la fois de souma et de piroplasmose. Comme il paraissait guéri, au printemps de 1909, de sa trypanosomiase, nous avons, M. BOUET et moi, inoculé son sang à un jeune veau acheté sur le marché de Paris. Pour plus de précaution, nous avons gardé le sang citraté 3 jours à la glacière avant de l'inoculer. Les inoculations ont été pratiquées aux doses de 30, puis 60 cm^3 de sang citraté les 27 et 28 mars 1909.

Le veau a contracté une infection pure à piroplasmes. Il a montré une poussée fébrile à 40°,1 le 4 avril ; puis une fièvre continue allant jusqu'à 40°6, du 11 avril au 2 mai ; à partir de cette date, la température est revenue à la normale. Cette période fébrile a été accompagnée d'une anémie très marquée. Les parasites, avec les diverses formes que vient d'indiquer M. PÉCAUD, ont été vues en plus ou moins grand nombre dans le sang circulant.

14 mois plus tard, le sang du veau, inoculé à forte dose (3 fois

50 cm³) à un autre veau, a encore déterminé une infection à piroplasmes qui a été mieux supportée que celle du premier veau ; pas de réaction fébrile nette ; anémie peu marquée ; parasites toujours rares.

Ces faits, que nous espérons pouvoir présenter plus en détails, établissent le degré de sensibilité des veaux nés en France au piroplasme tropical qu'il y a tout lieu de rapporter au *Pir. mutans* THEILER.

Contribution à l'étude de la espundia

(deuxième note)

Par A. LAVERAN et NATTAN-LARRIER.

Dans une première note, communiquée à la Société de Pathologie exotique le 13 mars 1912, nous avons annoncé que, dans les frottis d'une ulcération de espundia, ainsi que sur des coupes histologiques de la muqueuse palatine d'un sujet atteint de cette maladie, nous avions trouvé des *Leishmania* dont l'aspect différait un peu de celui des *L. Donovani* et *L. tropica*.

Le Dr ESCOMEL, d'Arequipa (Pérou), membre correspondant de notre Société, auquel nous devions déjà les frottis et la pièce anatomique, étudiés dans notre première note (1), nous a envoyé récemment des frottis d'ulcères d'un malade dont l'observation est résumée comme il suit dans la lettre de notre Collègue.

Homme de 62 ans, qui n'a passé que 55 jours dans la région montagneuse où règne la espundia ; alors qu'il se trouvait dans cette région, il fut piqué à l'oreille gauche par un insecte, sur lequel il ne peut fournir aucun renseignement, sinon qu'il était noirâtre et qu'il s'envola rapidement après avoir piqué ; 15 jours après, l'ulcère de espundia commença à se développer à l'oreille gauche, exactement au point piqué par l'insecte. En un an, la maladie s'est généralisée ; quand le Dr ESCOMEL a vu le malade, il présentait, outre l'ulcère initial à l'oreille gauche, des ulcérations

(1) On se rappelle que M. le Dr ESCOMEL a donné une très bonne description clinique de la espundia (*Soc. de pathol. exotique*, 12 juillet 1911).

sur un des pieds, sur les doigts de la main gauche, sur le nez, sur la muqueuse des fosses nasales, au voile du palais, au pharynx et au larynx. L'évolution de la maladie a donc été exceptionnellement rapide dans ce cas.

L'examen des frottis a donné les résultats suivants après coloration au Giemsa.

Les frottis sont au nombre de 4 : un d'entre eux provient de la lésion de l'oreille, un autre de la lésion du nez, les deux derniers de l'ulcération de la gorge.

1° *Lésion de l'oreille.* — Ce frottis, très riche en globules rouges, contient de nombreux leucocytes polynucléaires, des mononucléaires grands et moyens, des filaments de fibrine étirée, peu de bactéries. Les *Leishmania* s'y montrent soit à l'état libre, soit incluses dans les macrophages. A l'état libre, aussi bien qu'incluses dans les leucocytes, les *Leishmania* possèdent des contours très nets et se colorent bien. Leur forme est arrondie plus souvent qu'ovalaire ; leur diamètre maximum varie entre 3 et 4 µ. Leur noyau est nettement aplati et accolé à la paroi ; il mesure 1 µ,5 à 2 µ de long sur 0 µ,3 à 0 µ 5, de large. Le centrosome occupe une position variable par rapport au noyau ; il est assez souvent en contact avec lui. La forme du centrosome est bacilliforme, plus rarement cocciforme.

2° *Lésion du nez.* — Le frottis est pauvre en globules rouges, il est formé de mucus et de sérosité dans lesquels les mononucléaires sont abondants, (macrophages, grands et moyens mononucléaires) ; des bactéries, cocci et bacilles, forment çà et là des amas épais ; les filaments fibrineux sont rares. Les *Leishmania* se rencontrent dans des macrophages, des leucocytes polynucléaires, et enfin à l'état libre. Qu'elles soient contenues dans les globules blancs ou libres, les *Leishmania* présentent, presque toutes, les caractères que nous avons décrits à propos du frottis de la lésion de l'oreille.

3° *Lésion de la gorge.* — Les deux frottis n'ont pas été faits avec un raclage du fond de l'ulcération ; ils représentent une sorte de dissociation de la fausse membrane fibrineuse qui recouvrait l'ulcération. Dans l'intervalle des traînées formées par la fibrine, se disposent des filaments plus fins, des globules rouges, des noyaux étirés de leucocytes désintégrés, de rares macrophages et polynucléaires intacts, enfin d'épais amas de bactéries de toutes espèces. Les *Leishmania* libres sont rares ; elles sont situées sur des filaments de fibrine, ou au voisinage de noyaux altérés. Les cellules parasitées sont des macrophages et rarement des leucocytes polynucléaires ; les *Leishmania* y sont soit isolés, soit multiples ; leur nombre ne nous a jamais, dans ce cas, paru dépasser 4. Les *Leishmania* intra-cellulaires sont souvent de dimensions inégales ; à côté d'éléments de 4 µ de diamètre et plus, on en trouve d'autres atteignant à peine 2 µ, 5. Leur forme est toujours arrondie et leurs contours sont bien nets. Les *Leishmania* possédant un noyau arrondi ou ovalaire ne sont pas très rares. Nous avons rencontré, à l'état libre et incluses dans les leucocytes, des formes de multiplication présentant une forme arrondie, un diamètre de 7 µ,5 à 8 µ, montrant, accolés à la paroi, des noyaux cupuliformes au nombre de 2 et même, dans un cas, de 3.

En résumé, les frottis des lésions de l'oreille (chancre espundique initial), du nez et de la gorge contiennent tous des *Leish-*

mania: un grand nombre de celles-ci ont été dessinées; 25 p. 100 d'entre elles possèdent un noyau de forme classique; 75 p. 100 présentent un noyau cupuliforme.

*
* *

La espundia du Pérou paraît devoir être identifiée à la maladie qui est connue au Brésil sous le nom de buba brasiliana et qui, d'après les recherches de Bueno de Miranda, de Splendore et de Carini, a pour agent une *Leishmania*.

Notre Collègue, le Dr Splendore nous a adressé récemment un travail dans lequel il donne d'excellentes descriptions de la buba au point de vue clinique et au point de vue anatomo-pathologique (1). Splendore fait observer très justement que la buba, avec ses localisations si communes sur les muqueuses de la bouche, de l'arrière-bouche et des fosses nasales, constitue une forme clinique spéciale de *Leishmaniose*; queques cas de localisation du bouton d'Orient sur les muqueuses ont été signalés, à vrai dire, mais il s'agit de faits exceptionnels, alors que les ulcérations des muqueuses font partie du tableau clinique normal de la buba. Splendore constate, d'autre part, que la *Leishmania* trouvée dans les ulcérations de la buba diffère un peu morphologiquement de la *L. tropica*; dans les cultures de la *Leishmania* de la buba on trouve, dit-il, des formes plus longues que dans les cultures des *Leishmania* connues; la longueur du flagelle peut atteindre 40 à 50 μ. Nous avons signalé une autre particularité de la *Leishmania* de la espundia: le noyau au lieu d'être arrondi ou ovalaire, comme chez *L. Donovani* ou *L. tropica*, est souvent aplati, accolé à la paroi du parasite.

Wenyon a trouvé, parmi les *Leishmania* d'un bouton de Bagdad, des éléments ayant des noyaux aplatis, accolés à la paroi, et il a obtenu, avec les *Leishmania* de l'Amérique du Sud, des cultures tout-à-fait semblables à celles de *L. tropica* (2). L'étude de la *Leishmania* américaine est trop récente pour qu'on puisse conclure, au sujet des différences morphologiques qui ont été signalées entre cette *Leishmania* et *L. tropica*, mais les différen-

(1) *Soc. de path. exotique*, 12 juin 1912.
(2) C.-M. Wenyon, *The Journ. of trop. med. a. hyg.*; 1er juillet 1912, t. XV, p. 193.

ces qui existent, au point de vue clinique, entre la leishmaniose américaine (buba ou espundia) et le bouton d'Orient sont indéniables, évidentes; alors même qu'on n'observerait aucune différence morphologique appréciable entre la *Leishmania* américaine et la *L. tropica*, il y aurait lieu de distinguer ces parasites, comme on distingue *L. Donovani* et *L. tropica*, bien que ces deux *Leishmania* présentent au point de vue morphologique, la plus grande ressemblance. La *Leishmania* de la buba et de la espundia nous paraît constituer, si non une espèce nouvelle, au moins une variété de la *L. tropica* que nous proposons de désigner sous le nom de *L. tropica* var. *americana*.

M. Jeanselme. — Le mot de Buba brésilienne doit disparaître, car il prête à confusion. Il a été appliqué, en effet, d'une part, au pian ou frambœsia, dont l'agent pathogène est le *Spirochæte pertenuis*, de Castellani, et, d'autre part, à une maladie de nature jusqu'à présent inconnue et dont Breda (de Padoue) a donné la description clinique.

M. Laveran. — Je crois qu'en effet, les noms de *buba* et de *espundia* doivent disparaître et qu'il y a lieu de donner à la maladie le nom de *leishmaniose américaine*; la maladie décrite par Breda, de Padoue, rentre probablement dans le cadre de cette leishmaniose.

Le kala-azar est en Grèce une maladie à cas sporadiques Mégalosplénies de cause inconnue

Par Jean P. CARDAMATIS.

Pour nous assurer du degré de fréquence du kala-azar et dresser un tableau exact de la maladie, nous nous sommes adressé à quelques-uns de nos confrères de la province et tout particulièrement à ceux d'entre eux qui, appartenant à la Ligue antimalarienne, parcourent les villes et les villages, les fermes et les chaumières

des régions les plus paludéennes de la Grèce. Nous les avons invités à nous envoyer, pour nos recherches, sur des lames porte-objets des préparations de frottis pris par ponction dans la rate et, en outre, du sang de la périphérie de chaque mégasplénique dont la maladie semblerait due à la présence des *Leishmania*.

Neuf de nos confrères ont répondu avec empressement à notre invitation.

En dehors des cas qui se sont présentés dans l'île de Crète, sur 17 autres constatés dans 12 provinces du royaume et suspectés de kala-azar, 2 seulement dans la province de Patras ont donné des résultats qui ont permis d'affirmer qu'ils étaient dus à la *Leishmania*.

En outre, nous avons examiné, de notre côté, les frottis de rate dans deux cas de mégalosplénies traités par la splénectomie et dans un troisième cas de mégalosplénie provenant d'un homme mort d'une maladie qui nous était inconnue et dont les frottis de rate nous avaient été envoyés sur notre demande par le Dr St. MÉNEÏKOS de Patras. Nos recherches dans ces trois cas ont donné des résultats négatifs tant pour les parasites paludéens que pour les *Leishmania Donovani*. D'où l'on voit que sur 20 cas de mégalosplénies, suspects de kala-azar, 2 seulement ont eu des résultats positifs, soit une proportion de fréquence de 10 o/o de cette maladie sur des mégalosplénies suspectes.

Si, d'après ce qui vient d'être dit, nous prenons en considération le petit nombre des cas suspects provenant de 12 provinces, nous sommes amené à conclure que dans notre pays le kala-azar, sauf dans certaines régions déterminées, telles que les îles de Spezzia, d'Hydra, les environs de Patras, peut-être aussi les îles de Céphalonie, d'Ithaque et de Paxos, *n'est pas aussi fréquent dans le reste de la Grèce qu'on l'a supposé au début, mais que les cas sont sporadiques*.

Mais en plus il est incontestable qu'en dehors des régions ci-dessus, sur tous les points du royaume où l'on a reconnu le kala-azar, on a acquis la certitude que cette maladie y était de provenance locale et, comme on le sait, des cas locaux de ce genre ont été constatés non seulement à Athènes et au Pirée, mais encore à Nauplie, à Almyros, à Volo, à Trikkala, à Poros et ailleurs encore.

Depuis le mois de mai 1910 jusqu'à ce jour, on connaît 50 cas de kala-azar en Grèce.

*
* *

Nous n'avons pas observé de *Leishmania* dans le sang de la périphérie chez nos malades.

Les observations hématologiques ont donné les proportions suivantes pour les leucocytes.

Cas	Polynucléaires	Lymphocytes	Mononucléaires moyens	Mononucléaires grands	Eosinophiles
	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0
1er . .	13	43	39	4,50	0,50
2e . .	18	20	40	21,30	0,70
3e . .	16	14	50	19,50	0,50
4e . .	20	30	39	10,75	0,25
5e . .	22	37	26	14,65	0,35

De nos recherches nous tirerons les conclusions suivantes :

1° Résultat négatif (100 %) quant à l'existence des *Leishmania Donovani* dans le sang de la périphérie ;

2° Une légère poikilocytose dans 4 cas sur 5, soit une proportion de 80 % ;

3° Diminution sensible des polynucléaires ;

4° Grande augmentation des mononucléaires et surtout des moyens de même que des grands leucocytes mononucléaires ;

5° Diminution très sensible des éosinophiles.

*
* *

En terminant ce travail, nous devons dire que notre attention est encore aujourd'hui vivement attirée comme naguère, avant la découverte du kala-azar en Grèce, sur le fait qu'en dehors des différentes espèces de mégalosplénies de causes connues, il existe en Grèce une mégalosplénie dont la cause reste inconnue ; c'est sur l'étude de celle-ci que nous désirons attirer aussi l'attention de nos confrères.

Infection comparée des porcs par "Tryp. gambiense" et "Tryp. rhodesiense" (1)

Par F. MESNIL et M. BLANCHARD.

Ces expériences, comme celles faites sur les poules, ont eu pour but de comparer, chez les animaux considérés comme réfractaires ou peu sensibles au *Tryp. gambiense*, les infections dues à ce trypanosome et à l'autre trypanosome humain d'Afrique, le *Tryp. rhodesiense*.

Nos résultats ont été de même ordre qu'avec les poules, les infections obtenues avec les deux virus ont été sensiblement comparables. Les deux porcs mis en expérience faisaient partie d'un même lot, pesaient sensiblement le même poids ; leur température étant normale (39°,9) depuis plusieurs jours, ils ont été inoculés le 27 janvier 1912, sous la peau du flanc, avec 1 cm^3 de sang dilué de souris de passage à trypanosomes très nombreux. L'infection a évolué chez les deux animaux dans des conditions tout à fait semblables pendant 3 mois et demi : la température n'a jamais dépassé 40°,8, elle s'est maintenue dans la moyenne de 39° à 40°, pendant toute la durée de la maladie sans qu'il y ait eu de modification notable. Les variations de poids ont été pour le porc à *gambiense* de 25 kg. à l'inoculation, 22 kg. après 17 jours, 36 kg. après 51 jours, 35 kg. au 83e jour, 36 kg. au 105e jour, et, pour le porc *rhodesiense*, de 23 kg., 21 kg., 36 kg., 33 kg., et 27 kg. pour les mêmes périodes. Les deux animaux ont vécu dans un bon état de santé apparente jusqu'au 48e jour ; à ce moment, ils présentèrent de la lassitude, de l'inappétence, puis assez brusquement se manifestèrent des troubles de la station, surtout marquées aux membres antérieurs et caractérisés par une flexion pseudo-paralytique du canon sur le bras obligeant l'animal à se déplacer en se traînant sur les genoux ; aux membres postérieurs, les troubles furent toujours fugaces, quoique un peu plus accentués chez le porc *gambiense*. La sensibilité n'était pas modifiée ; il n'appa-

(1) Ce *Bull.*, avril 1912, p. 213, et *C. R. Soc. Biologie*, t. LXXII, 1912.

rut jamais d'œdème de la face, de déformation de la voute palatine, de chute des poils, ni de lésions des yeux.

Ces symptômes, accompagnés de périodes d'inappétence plus ou moins marquées, ont persisté jusqu'au 105[e] jour, où le porc *rhodesiense* est mort brusquement sans qu'aucune aggravation dans son état ait pu le faire prévoir. L'autopsie n'a révélé aucune lésion capable d'expliquer la mort: celle-ci ne peut être rattachée à la trypanosomiase, car l'inoculation de fortes doses de sang du cœur à de nombreux animaux sensibles est restée négative; d'autre part, il n'est pas possible de l'attribuer au Hog-choléra ou à l'ostéomalacie, d'après les examents faits par M. Jouan, présent à l'autopsie, et qui a acquis une grande expérience des maladies porcines.

Depuis le 105[e] jour jusqu'à aujourd'hui (167[e] jour depuis l'inoculation), le porc *gambiense* n'a plus présenté de symptômes généraux, l'appétit a repris son cours normal, accompagné d'une notable augmentation de poids (43 kg. au 127[e] jour; 44 kg. aujourd'hui), mais les symptômes locaux de paralysie des membres antérieurs ont persisté et l'animal ne peut toujours se déplacer qu'en marchant sur les coudes. Un chien inoculé le 29 juin avec 50 cm³ de sang de ce porc n'est pas encore infecté.

Au point de vue de la recherche des parasites au cours des infections, il est à noter que l'examen direct du sang a toujours été négatif: par contre l'inoculation, faite tous les 10 jours, de 1 cm³ de sang prélevé à l'oreille du porc, dans le péritoine de la souris, a donné les résultats suivants qui précisent la marche de l'infection:

Porc à *Tryp. gambiense*:

Après 10 jours : 2 souris prises l'une en 3 j., l'autre en 4 j., les deux mortes en 6 j.
Après 20 jours : 1 souris morte le lendemain, l'autre prise en 5 j., morte en 9 j.
Après 30 jours : 2 souris prises en 4 j., mortes l'une en 6 j., l'autre en 7 j.
Après 40 jours : 2 souris prises en 5 j., mortes l'une en 8 j., l'autre en 9 j.
Après 50 jours : 2 souris prises l'une en 8 j., l'autre en 10 j., mortes l'une en 14, l'autre en 17 j.
Après 60 jours : 2 souris prises l'une en 8 j., l'autre en 9 j., mortes l'une en 13 j., l'autre en 15 j.
Après 70 jours : 2 souris non prises au 60[e] jour.
Après 80 jours : 2 souris non prises au 50[e] jour.

Porc à *Tryp. rhodesiense*:

Après 10 jours : 2 souris prises en 3 j., mortes l'une en 7 j., l'autre en 9 j.
Après 20 jours : 2 souris prises en 5 j., mortes l'une en 9 j., l'autre en 10 j.
Après 30 jours : 2 souris prises en 5 j., mortes l'une en 8 j., l'autre en 10 j.
Après 40 jours : 2 souris prises en 5 j., mortes l'une en 12 j, l'autre en 14 j.
Après 50 jours : 2 souris prises en 9 j., mortes l'une en 12 j., l'autre en 16 j.
Après 60 jours : 2 souris prises en 4 j., mortes les deux en 13 j.
Après 70 jours : 2 souris dont l'une morte sans tryp. au 6e j., l'autre non prise au 59e j.
Après 80 jours : 2 souris dont l'une morte sans tryp au 3e j., l'autre prise en 16 j. morte en 19 j.

Chacun des porcs a été saigné deux fois pour l'obtention de sérum, la première fois 27 jours, la seconde 38 jours après l'inoculation.

Le sérum *gambiense* de la première saignée, employé frais à la dose de 1 cc., en mélange avec le virus, agit de la même façon sur le *gambiense* et sur le *rhodesiense*: il donne un retard de 6 jours dans l'incubation, l'infection est allongée d'environ 2 jours et la mort survient 8 jours après le témoin.

Le sérum *rhodesiense* de la première saignée a aussi agi de façon à peu près identique sur les deux virus: vis-à-vis du *gambiense*, le retard dans l'incubation n'a été que de 1 jour, mais la maladie a évolué lentement et la mort n'est survenue que 8 jours après le témoin comme dans le cas du sérum *gambiense*; vis-à-vis du *rhodesiense*, le retard a porté tout entier sur l'incubation.

Surpris par ces résultats, nous avons réessayé les mêmes sérums, gardés depuis 10 jours, sur un des virus, le *rhodesiense*: les résultats ont été encore plus paradoxaux. Bien que la dose employée n'ait été que de 1/2 cc., les deux sérums ont amené la survie définitive des souris après une infection passagère (trypanosomes rares) aux 18e et 19e jours, pour la souris qui a reçu le sérum *rhodesiense*, aux 4e et 5e jours pour celle qui avait reçu le sérum *gambiense*. Les deux témoins de cette expérience (l'un d'eux avait reçu du sérum de porc neuf) ont succombé à une infection aiguë en 3 jours 1/2 et 4 jours 1/2.

Les sérums *gambiense* et *rhodesiense* de la deuxième saignée ont eu aussi la même action sur les deux virus: aux doses de 1 et 1/2 cc. ils ont déterminé des retards de 6 et 4 jours avec le virus

gambiense et une protection complète des souris inoculées avec le virus *rhodesiense.*

En somme, les anticorps protecteurs développés dans chacun des deux porcs, ont montré la même action vis-à-vis du virus homologue et du virus hétérologue. Pour les deux sérums, les anticorps ont été beaucoup plus développés vis-à-vis du *rhodesiense* que du *gambiense.*

Au point de vue de la sensibilité des porcs aux virus humains, nos résultats sont intermédiaires entre ceux de BRUMPT et WURTZ qui n'ont pas réussi à infecter un porc en lui inoculant le *Tr. gambiense,* et ceux de BECK, qui a obtenu, avec la même espèce, une infection plus intense que la nôtre. C'est la première fois qu'on inocule un porc avec le *Tr. rhodesiense.*

Au point de vue de la comparaison des 2 trypan. humains d'Afrique, nos constatations sont à ajouter à toutes celles apportées jusqu'ici. Tout ce que nous voulons en tirer ici, c'est qu'elles parlent en faveur de la parenté des 2 espèces de trypanosomes.

Infection humaine due à Tetramitus Mesnili

Par L. NATTAN-LARRIER.

En 1910, C. M. WENYON donna la description d'un flagellé qu'il avait rencontré dans les matières fécales d'un indigène de Bahama, traité au Seamen's hospital de Londres; WENYON attribuait à ce parasite le nom de *Macrostoma Mesnili.* Peu de temps après, ALEXEIEFF établissait que des parasites, rencontrés par lui dans le rectum de *Box salpa,* étaient identiques aux flagellés étudiés par WENYON; il proposait d'abandonner le nom générique de *Macrostoma* et de faire rentrer *Macrostoma Mesnili* de même que *Macrostoma Caulleryi* ALEXEIEFF dans le genre *Tetramitus* PERTY. ALEXEIEFF a d'ailleurs proposé également, si les formes vivant en parasites devaient constituer un genre distinct, de les désigner sous le nom de *Chilomastix.*

Le parasite, ainsi classé, ne paraît pas depuis la description de WENYON, avoir été à nouveau signalé chez l'homme. Dans une note succincte de son mémoire, ALEXEIEFF rapporte seulement qu'en examinant les matières fécales d'un matelot, à Théodosie

(Crimée), il a rencontré des *Tetramitus* dont il n'a pu faire une étude complète. L'observation que nous résumerons brièvement ci-dessous montre un nouveau cas d'infection humaine par *Tetramitus Mesnili* et fournit des renseignements sur l'aire de distribution géographique du parasite.

M. X..., a, depuis 1900, séjourné presque constamment dans les pays tropicaux. De 1900 à 1904, il a fait des voyages d'exploration dans l'Indo-Chine, le Tonkin, le Yunnam, le Siam ; en 1905, il a résidé en Annam, en 1906-1907 à Djibouti, en 1907-1908 aux îles Comores ; enfin en 1910-1911 il a occupé un poste administratif à la Côte d'Ivoire. L'histoire pathologique de M. X..., pendant ces dix dernières années ne mérite pas de nous arrêter longtemps ; néanmoins il est important de relever qu'en 1901 il contracta à Saïgon une dysenterie d'intensité moyenne et qu'en 1904 de nouveaux accidents dysentériques nécessitèrent le retour en France du malade. Trois mois plus tard d'ailleurs, l'état de M. X..., était à nouveau satisfaisant et il pouvait reprendre le cours de son existence coloniale ; jamais, depuis cette époque jusqu'en février 1912, le malade ne présenta le moindre accident intestinal.

En février 1912, le malade rentre en France, venant de la Côte d'Ivoire et sa santé ne laisse alors rien à désirer. C'est seulement deux mois et demi après son arrivée qu'il est atteint d'accidents dysentériques. A son retour en France, le malade était entré en contact avec sa femme, dont il était séparé depuis plus d'un an, et qui, antérieurement, avait présenté à la Côte d'Ivoire des accidents dysentériformes. Aussi, quoiqu'il nous ait été impossible de connaître d'une façon précise la nature des accidents dont souffrit M[me] X..., devons-nous résumer brièvement son histoire.

Au mois de mars 1911 M[me] X..., qui séjournait dans un centre administratif pendant que son mari était en tournée d'exploration est prise brusquement de diarrhée. Il est à noter que la malade, en janvier, février et mars, avait consommé de l'eau provenant d'un puit mal protégé : cette eau était d'une extrême fétidité, on y trouvait de nombreux détritus et on avait à plusieurs reprises constaté que le puits servait d'habitat à des grenouilles et à de nombreux batraciens. Dès le début de la maladie, le nombre des selles atteint 15 à 20 par jour, les fausses envies sont fréquentes et le ténesme très violent. Les douleurs intestinales sont généralisées à toute l'étendue du colon, mais présentent leur maximum dans la région du cœcum. Les garde-robes, très peu abondantes, se montrent composées d'un mucus épais non teinté de sang. La température est normale et l'amaigrissement d'autant plus accentué que la malade a des vomissements et se nourrit très difficilement. Au mois d'avril, M[me] X..., à plusieurs reprises, a d'abondantes hémorrhagies intestinales et elle rentre en France, d'autant plus inquiète que son chien a succombé en 8 jours à des accidents identiques à ceux dont elle souffre elle-même : vomissements, selles muqueuses et sanglantes. Pendant le voyage de retour, la diarrhée de la malade diminue, mais reste sanguinolente ; sous l'influence du kho-sam les selles deviennent pâteuses. De juin à septembre 1911, une reprise de diarrhée se produit : les selles sont jaunâtres, très fétides, non sanglantes, riches en mucosités. En septembre, la malade, très améliorée, n'a plus que trois ou quatre selles pâteuses par jour ; mais elle note que sous l'influence de tout écart de régime les selles muqueuses reparaissent. Tel était encore l'état de la malade, lorsque son mari revint habiter avec elle. Quinze jours après son arrivée, M. X... était pris

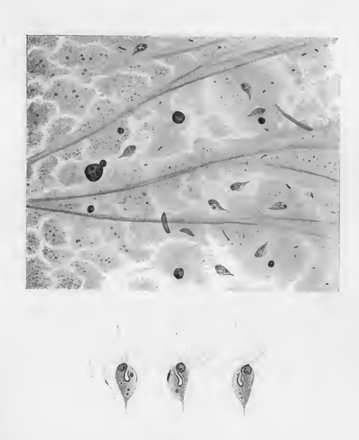


FIG. 1. — En haut de la figure, frottis de mucosité intestinale fixée à l'état frais et colorée à l'alun de fer ; à la partie inférieure trois *Tetramitus Mesnili* typiques.

d'accidents dysentériformes. Les selles très peu abondantes sont au nombre de 7 à 8 par jour ; elles sont composées d'une substance glaireuse transparente, filante, non teintées de sang ; elles ne s'accompagnent pas d'épreintes, les douleurs intestinales ne sont pas très violentes. De temps en temps, surviennent des débacles formées de selles fécales pâteuses et fétides ; il existe des nausées, des éructations, une inappétence absolue. La température est normale. L'amaigrissement est rapide. C'est alors que nous pratiquons l'examen des selles. On prescrit le régime lacté et le traitement par les lavements de quinine. M. X... quitte Paris et nous le perdons de vue. Nous apprenons bientôt que les lavements de quinine ont déterminé une amélioration rapide ; mais, le malade ayant cessé tout traitement et tout régime, une rechute s'est produite : une fois encore, cependant, des lavements de quinine interrompent la dysenterie. Des lavements créosotés sont enfin employés. Le traitement, dans son ensemble, a duré 10 jours et depuis trois mois la guérison du malade s'est maintenue.

Examen des matières fécales. — Trois examens des matières fécales ont été faits. Le premier a porté sur des matières muqueuses que venait d'expulser le malade ; le deuxième a eu pour objet, quelques heures plus tard, une garde-robe pâteuse ; le troisième, pratiqué 15 jours après, a porté sur une garde-robe moulée.

1er examen. — La garde-robe est composée de mucus, de fins débris, d'amas énormes de microbes. L'examen sans coloration permet de distinguer facilement des flagellés en nombre considérable. Ces parasites sont très mobiles ; leur forme est ovoïde ou piriforme ; l'une de leurs extrémités est arrondie, l'autre est plus mince ou même terminée en pointe. Leur longueur varie de 8 à 12 μ. Le parasite se déplace rapidement sa plus grosse extrémité étant dirigée en avant ; d'autre part, le flagellé présente un léger mouvement de torsion sur lui-même.

Les préparations colorées par la méthode de l'alun de fer permettent aisément de reconnaître tous les caractères de *Tetramitus Mesnili.* On peut déceler en outre des amibes désintégrées, un nombre relativement élevé de kystes appartenant à *Entamœba tetragena,* enfin on trouve des figures qui correspondent aux formations qui ont été décrites sous le nom de *kyste de Trichomonas intestinalis.*

2e examen. — Les matières fécales contiennent un petit nombre d'amibes bien mobiles. Les préparations colorées par l'alun de fer permettent de reconnaître *Entamœba histolytica.* On ne trouve aucun *Tetramitus Mesnili.*

3e examen. — Les matières fécales ne contiennent ni amibes ni *Tetramitus.* On y trouve quelques œufs de *trichocéphale.*

Les préparations fixées à l'état frais par la méthode de Schaudinn, mordancées à l'alun de fer et colorées par l'hématoxyline de Heidenhain ont permis d'étudier facilement les caractères du flagellé intestinal de notre malade (fig. 1). La forme du parasite est le plus souvent piriforme, plus rarement elle est ovalaire ou cordiforme ; les plus petits parasites présentent souvent un aspect cylindro-conique, nous n'avons jamais rencontré les petites formes rondes décrites et figurées par Wenyon. Les plus grandes formes mesurent depuis l'extrémité antérieure jusqu'à l'origine de la pointe terminale 12 μ ; le diamètre transversal maximum est de

6 μ, le diamètre transversal minimum de 3 μ à 3 μ,5. Les formes les plus petites présentent une longueur de 6 μ,5 sur une largeur maxima de 3 μ et minima de 2 μ. Les formes les plus fréquentes possèdent une longueur de 9 μ,3 sur une largeur maximum de 4 μ,5 et une largeur minimum de 2 μ,5 à 3 μ. La portion terminale effilée nous paraît exister sur presque tous les tétramitus : sur les petites formes nous l'avons vu quelquefois se réduire à une longueur de 1 μ,5 ou de 2 μ,5 ; ses dimensions ne paraissent pas, d'ailleurs, proportionnelles au volume total du flagellé et on peut admettre des dimensions moyennes de 6 μ et des dimensions maximum de 13 μ,5. Le protoplasma est finement réticulé ; il nous a semblé souvent moins colorable au niveau de l'un des bords latéraux du parasite. Les vacuoles sur nos exemplaires sont petites et bien délimitées ; elles sont au nombre de 2 à 3 au maximum. Le protoplasma des parasites ne contient le plus souvent aucune bactérie visible. Le noyau, situé à la partie antérieure du parasite et un peu en dehors de son axe médian, entre en contact par l'un de ses pôles avec la périphérie du flagellé. Le diamètre des noyaux, dans les plus petites formes mesure 1 μ,5, dans les plus grandes 2 μ,5. Les contours de ce noyau sont très nets ; son réseau chromatinien est très fin et très lâche, mais il présente souvent un ou deux renforcements assez volumineux, disposés au contact de la membrane nucléaire. Au voisinage du noyau, entre celui-ci et la paroi du parasite, existent deux grains basaux, très difficiles à distinguer, dont partent les flagelles. La longueur des trois flagelles semble à peu près égale, leurs dimensions sont proportionnelles à celles du parasite et varient entre 9 μ, et 13 μ,5. Le cytostome mesure dans les grandes formes une longueur maximum de 6 μ ; sa largeur au niveau de son fond est de 1 μ,5 ; son orifice, rarement visible, atteignait dans un cas 3 μ. Les lèvres du cytostome ne nous ont jamais paru bien mises en valeur par l'alun de fer ; par contre, le flagelle qui parcourt le cytostome en précise les contours et se colore en un noir très foncé. Nous n'avons jamais vu de formes de multiplication ; il n'existe pas dans notre cas de formes enkystées avec cytostome, analogues à celles figurées et décrites par Wenyon.



En résumé, malgré quelques légères différences que nous avons soulignées dans notre description, le flagellé que nous

avons observé chez notre malade est identique à *Tetramitus Mesnili* WENYON. Ce parasite tirait sans doute son origine de la Côte d'Ivoire, soit que l'on admette que notre malade l'avait conservé longtemps à l'état latent dans son intestin, soit que l'on considère qu'il y a eu contagion après le retour du sujet en France. La valeur pathogène de *Tetramitus Mesnili* est actuellement difficile à préciser : il ne semble pas avoir déterminé d'accidents notables ou graves dans les cas de WENYON et d'ALEXEIEFF, mais il est probable que chez notre malade son rôle n'a pas été sans importance.

(*Travail du laboratoire de* M. LAVERAN.)

M. CHATTON. — Aux deux cas relevés par M. NATTAN-LARRIER, d'infection à *Tetramitus Mesnili* chez l'homme, il faut ajouter ceux que PROWAZEK (1) a observés aux îles Samoa. Le parasite que cet auteur décrit sous le nom de *Fanapepea intestinalis n. g., n. sp.*, n'est autre, comme je l'ai déjà fait remarquer (2), qu'un *Tetramitus*, probablement identique à *T. Mesnili* (WENYON). Ces parasites, tenus pour rares chez l'homme, existent chez des animaux de classes variées : Mammifères, Oiseaux (3), Batraciens, Poissons. Chez la sangsue de cheval : *Hæmopis sanguisuga*, j'ai observé à Belfort en 1910, une infection intense à *Tetramitus*.

Sur un Infusoire nouveau parasite du Chimpanzé Troglodytella (4) abrassarti (5), n. g. n. sp.

Par E. BRUMPT et Ch. JOYEUX.

En examinant les selles d'un Chimpanzé femelle adulte provenant du Congo, nous avons trouvé un Infusoire de la famille des Ophryoscolécidés présentant des caractères suffisamment diffé-

(1) *Arch. f. Protistenks*, t. XXIII, p. 96-100, fig. 1912.

(2) *Bull. Inst. Past.*, t. X, p. 252, 1912.

(3) Le *Chilomastix gallinarum* de MARTIN et ROBERTSON, 1911 (*Quart. Journ. of micr. sc.*, t. LVII, p. 53-82, 5 pl.) est aussi un *Tetramitus*.

(4) De *Troglodytes*, nom générique du chimpanzé.

(5) Nous dédions ce nouveau parasite à M. le D[r] ABRASSART, qui a eu l'amabilité de nous offrir l'animal porteur des infusoires.

rents des Infusoires parasites du tube digestif pour pouvoir constituer un genre nouveau.

Les parasites se trouvent toujours en grand nombre dans les matières fécales, de réaction neutre au tournesol ; ils se meuvent lentement et meurent peu après avoir été montés en préparation, même en diluant les selles dans l'eau physiologique ou la salive. Ils peuvent cependant dans certains cas conserver leurs mouvements assez longtemps ; nous en avons vu vivant encore plusieurs heures après la défécation du Singe.

Cet Infusoire, dont les fig. 1 et 2 donnent une bonne idée, présente les dimensions suivantes dans les formes simples :

Longueur maxima : 126 μ ;

Largeur maxima : 174 μ ;

Dimensions moyennes : 196 μ 22 sur 115 μ 11 ;

Dimensions des petits individus : 145 μ sur 87 μ.

Il est très difficile d'orienter cet Infusoire, à l'exception de l'extrémité supérieure et de l'extrémité inférieure, le péristome sert à déterminer la face ventrale ne présentant pas d'échancrure comme dans les autres Ophryoscolecidés ; néanmoins l'animal disposé entre lame et lamelle se place le plus souvent comme dans la figure 2, que nous considérons comme représentant la face dorsale, la figure 1 montre la face ventrale un peu plus aplatie.

Cet animal présente au pôle supérieur une dépression en forme de bourse, pourvue de gros cils peu mobiles constituant le péristome, qui s'enfonce en bas et à gauche jusqu'à la jonction du tiers supérieur et du tiers moyen.

Le corps de l'Infusoire est orné de quatre rangées de cils épais et peu mobiles. L'examen de la face dorsale (fig. 2) montre en 1 les deux extrémités de la première rangée, en 2 et en 3 les terminaisons des deuxième et troisième rangées, et en 4 la quatrième rangée. La face ventrale (fig. 1) montre également ces quatre rangées (Cf. 1, 2, 3, 4).

La première rangée occupe un peu plus de la moitié de la circonférence du corps de l'animal, les deuxième et troisième rangées en occupent environ le cinquième et la dernière environ les trois quarts.

La cuticule qui limite l'Infusoire est mince sur toute son étendue, sauf au niveau d'une zone triangulaire à base supérieure, située sur la face dorsale et que nous appellerons le *bouclier* (B).

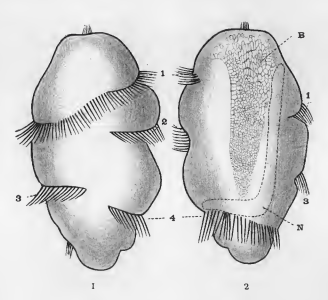


FIG. 1 et 2. — A gauche, face ventrale ; à droite, face dorsale.

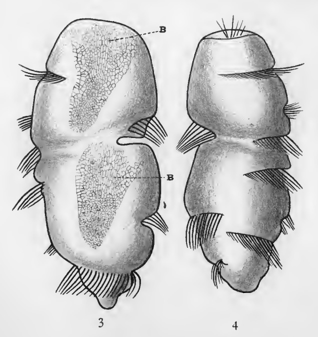


FIG. 3 et 4. — Formes en voie de division transversale ; face ventrale et face dorsale.

En certains points sur les coupes, cette cuticule présente de nombreuses racines ciliaires.

Le protoplasme contenu dans cet Infusoire est traversé du péristome à l'anus, placé au niveau de la 4e rangée ciliaire, par cette espèce de tube digestif caractéristique des Ophryoscoécidés et sur l'origine duquel les hypothèses les plus nombreuses et les plus invraisemblables ont été émises. La paroi de cet organe est constituée, entre le fond du péristome et l'anus, par une cuticule identique à la membrane externe qui recouvre partout l'infusoire, sauf au niveau du bouclier, elle présente de nombreuses racines ciliaires et des cils raides disposés parfois en bouquets et faisant parfois défaut en certains endroits.

L'étude cytologique que nous avons faite de ce nouveau représentant de la famille des Ophryoscolécidés nous permet de nous rallier à l'hypothèse de Y. Delage et E. Hérouard (1) et de considérer ce prétendu tube digestif comme une invagination des téguments externes traversant le corps de part en part. La véritable bouche qui doit se trouver quelque part sur ce tube invaginé et que nous n'avons d'ailleurs pas vue, doit exister au moins temporairement, car les grains d'amidon de pomme de terre se rencontrent en abondance à divers degrés d'assimilation dans le cytoplasme de notre Infusoire. Il est bien évident que ces aliments sont incapables de passer par osmose à travers la paroi du tube digestif. Il est possible que cet orifice de communication (bouche) entre le cytoplasme et le milieu extérieur se trouve au point de jonction du péristome avec le pseudo tube intestinal. Les grains d'amidon (2) bourrent littéralement le cytoplasme de certains Infusoires alors qu'il est absent dans d'autres, en particulier dans les petites formes. Ces grains d'amidon subissent une digestion complète en un temps qu'il est difficile d'apprécier, il devient alors morphologiquement méconnaissable, mais il conserve sa réaction microchimique avec la solution de Lugol.

Le pseudo-tube digestif renferme des éléments divers et en particulier une flore microbienne semblable à celle de l'intestin dans

(1) Y. Delage et E. Hérouard. *Traité de Zoologie concrète, I,* La cellule et les protozoaires, p. 469 en note.

(2) Cet amidon qui provient de pommes de terre bouillies présente la même réaction que ce dernier : croix noire avec l'appareil polarisateur et coloration brun ou brun acajou avec la solution iododurée de Lugol.

lequel il vit. Dans le voisinage de l'anus on observe très souvent un gros bol fécal.

Nous n'avons pas vu de vésicules contractiles.

L'appareil nucléaire semble constitué uniquement par le macronucleus; nous n'avons pu déceler de micronucléus ni sur les frottis, ni sur les coupes, ni à l'état frais.

Le macronucleus se voit facilement à l'état frais chez les individus à cytoplasme clair non bourré d'amidon, il a la forme d'un S ou d'un L vue dans un miroir, quand on le regarde par la face dorsale (fig. 2, N, en pointillé), il se colore en noir intense par l'hématoxyline ferrique. Le macronucleus est placé très près des téguments de la face dorsale comme il est facile de s'en rendre compte par des coupes histologiques ou par des coupes optiques.

En dehors du pseudo-tube digestif il existe dans l'endoplasme une curieuse formation qui correspond probablement à la tigelle de certains Ophrioscolécidés, c'est une lame cuticulaire ayant la même structure histologique que le bouclier avec lequel elle se prolonge, elle a comme lui une structure alvéolaire et une forme triangulaire. Cette lame de soutien qui s'enfonce dans le cytoplasme, est facile à voir sur les Infusoires traités par la solution de Lugol, elle se termine en pointe à la hauteur de la 4e rangée de cils.

Tel qu'il se présente dans les déjections, ce parasite semble très lent, les cils se meuvent faiblement et l'animal reste sur place, il est probable qu'il présente une plus grande activité dans le tube digestif.

Nous n'avons observé que la reproduction asexuée. Les formes en voie de division transversale sont assez fréquentes. Les figures 3 et 4 donnent les aspects observés le plus souvent. L'animal antérieur se complète en formant une région postérieure; l'animal postérieur se forme un péristome, un bouclier, une lame de soutien (tigelle ?).

Ce sont le plus souvent les petites formes qui se segmentent, mais on en observe également de grandes. Le noyau s'étrangle en son milieu et la séparation de noyaux fils est achevée longtemps avant celle des nouveaux individus. Par la coloration au Lugol on met facilement en évidence le mode de formation du bouclier, de la lame de soutien et du péristome.

Nous donnons ci-dessous la diagnose du genre *Troglodytella*.

« Ophryoscolécidé ovoïde à extrémité postérieure non terminée

en pointe, présentant sur la face dorsale une partie cuticulaire épaissie (bouclier) se prolongeant dans le cytoplasme par une tige de soutien. Le corps présente 4 rangées incomplètes de gros cils ». Espèce type *Troglodytella Abrassarti*, BRUMPT et JOYEUX, juillet 1912.

Il est impossible actuellement, le Chimpanzé vivant encore, de savoir exactement dans quelle partie du tube digestif se trouvent les parasites, cette recherche ne pouvant être faite qu'après l'autopsie de l'animal (1)

Les parasites ne paraissent pas donner de kystes ; en mélangeant les matières fécales avec du noir animal et de l'eau distillée on trouve au bout de quelques jours les Infusoires morts, parfaitement conservés, mais non enkystés.

Nous avons essayé d'inoculer ce parasite à de jeunes Chats et à divers singes : *Cercopithecus ruber* et *C. callitrichus, Macacus cynomolgus*, Cynocéphales (*Papio sphinx*.) Ces animaux ont reçu par la bouche et au moyen d'une sonde enfoncée dans le rectum, des matières fécales fraîchement émises et contenant des Infusoires bien vivants. L'examen des selles des animaux inoculés montre le lendemain et les jours suivants des fragments des Infusoires injectés, mais jamais de vivants. L'autopsie d'un Cynocéphale nous a cependant permis de constater que les matières fécales du Chimpanzé, reconnaissables aux débris de carottes dont l'animal est nourri, avaient été jusqu'au cul de sac cæcal.

Ce parasite paraît rare chez le Chimpanzé. Nous avons eu l'occasion d'examiner les selles d'un certain nombre de ces animaux et d'autres singes de divers pays, notamment de la Guinée française, sans jamais le trouver. Cette rareté tient vraisemblablement à la difficulté que doit éprouver à se multiplier un parasite doué d'une si faible vitalité en dehors de l'organisme et si difficilement acclimatable aux espèces voisines ; ce qui diminue évidemment les chances de contamination.

(1) L'autopsie de cet animal faite depuis la présentation de cette note a montré que cet infusoire vit exclusivement dans le gros intestin depuis le cæcum jusqu'à l'anus.

Note sur quelques cas de bilharziose observés à Kouroussa (Guinée française)

Par Ch. JOYEUX.

J'ai eu l'occasion d'observer quelques cas de bilharziose au poste de Kouroussa (Haute-Guinée française). Cette affection a déjà été signalée dans la région par Peyrot à Tombouctou; Bouffard, à Bamako (1), Neveux, à Bakel, en ont observé 20 cas; Dupont (2), à Ouahigouya, 5 cas; Neveu-Lemaire et Roton (3), à Dakar, 3 cas sur des tirailleurs. Ces auteurs ont eu à faire à la bilharziose vésicale; dans deux cas de Bouffard et Neveux, elle se compliquait de bilharziose intestinale.

Voici le résumé de mes observations de Kouroussa:

I. N° 484. — Homme d'une vingtaine d'années, né aux environs. Présente de la diarrhée depuis 5 à 6 jours, pas de douleurs de l'appareil urinaire. Selles liquides, sanguinolentes, alcalines au tournesol, montrent des amibes et des œufs non éclos, à éperon terminal, de 148 µ sur 56 µ; d'autres œufs sont désoperculés et l'on trouve quelques *Miracidia* libres. Les œufs sont éclos sans qu'il ait été ajouté d'eau à la préparation, vu la consistance liquide des selles.

L'urine montre également des œufs du parasite.

II. N° 253. — Garçon de 8 à 10 ans, originaire du Mopti. Se plaint de violentes douleurs à la miction. En examinant le malade, on aperçoit, à l'entrée du méat urinaire, un calcul remplissant la fosse naviculaire et que la pression de l'urine fait appuyer contre l'orifice, d'où les douleurs. Le calcul est facilement broyé entre les mors d'une pince introduite dans l'urèthre et le malade est immédiatement soulagé. Les fragments du calcul montrent de nombreux œufs, à éperon terminal, de 152 µ,80/66 µ,85. Examen des selles négatif.

III. N° 308. — Fillette d'une dizaine d'années, née à Kissidougou et n'ayant pas voyagé. Atteinte de dysenterie amibienne, héberge en outre des *Necator* et des Trichocéphales. Pas de douleurs dans les organes urinaires. Les selles et les urines contiennent de nombreux œufs, à éperon terminal, de 171 µ,1/84 µ,1, qui éclosent dans l'urine sans qu'il soit nécessaire d'y ajouter de l'eau. Cette urine est, il est vrai, de faible densité : 1,006 à 28°, soit 1,010 à 15°. Cela tient sans doute à l'absorption de diurétiques indigènes.

J'ai essayé, sans résultat, d'infecter un *Cercopithecus ruber* en le baignant à plusieurs reprises dans l'urine contenant des *Miracidia*.

(1) Bouffard et Neveux, *Société de pathologie exotique*, p. 430, 1909.
(2) Dupont, *Revue de Médecine et d'hygiène tropicales*, p. 207, 1910.
(3) Neveu-Lemaire et Roton, *Archives de Parasitologie*, XV, 1912.

IV. N° 274. — Garçon de 6 ans. Symptômes cliniques de dysenterie ; selles frai de grenouille, réaction neutre au tournesol. Les selles montent des œufs, à éperon latéral, de 124 μ,7/58 μ. Examen des urines négatif.

V. N° 142. — Homme d'âge mur, né à Kita, venu à Kouroussa depuis 4 ans, n'a jamais voyagé ailleurs. Symptômes dysentériformes depuis plusieurs mois avec selles sanglantes de temps à autre. Pas de douleurs de l'appareil urinaire.

Actuellement, les selles sont diarrhéiques, liquides, brunes, neutres au tournesol. Montrent par préparation un œuf, à éperon latéral, de 136 μ,3 66 μ,7. L'urine, recueillie à part, montre également des œufs semblables, rares ; ne contient ni cristaux, ni sédiments.

Aucun de ces malades n'a pu être suivi d'une façon régulière, vu l'installation précaire du dispensaire.

En résumé, j'ai donc observé 5 cas se répartissant ainsi :

	bilharziose vésicale	bilharziose intestinale
I. . . .	œufs à éperon terminal	œufs à éperon terminal
II . . .	» » terminal	néant
III . . .	» » terminal	» » terminal
IV . . .	néant	» » latéral
V . . .	» » latéral	» » latéral

Si l'on admet, avec la plupart des helminthologistes, que l'examen des deux types d'œufs, à éperon terminal et à éperon latéral, suffit pour différencier les deux espèces : *Schistosomum hæmatobium* et *Schistosomum Mansoni*, les deux parasites existent en Haute-Guinée ; c'est, je crois, la première fois que l'on signale *S Mansoni* dans cette région, les auteurs précédemment cités ayant toujours observé des œufs à éperon terminal.

Les quatre cas de bilharziose intestinale ont été diagnostiqués à propos de symptômes dysentériformes dont se plaignaient les malades ; j'ai fait 100 examens de matières fécales pour des affections cliniquement semblables, ce qui donne, comme pourcentage approximatif, 4 %.

La bilharziose vésicale, excepté dans l'observation II, passait inaperçue des malades. Dans un cas, elle a été déterminée d'une façon nette par *S. Mansoni*.

Des œufs de *S. hæmatobium* dans les matières fécales suffisamment liquides ou dans l'urine de faible densité, ont pu éclore sans addition d'eau.

Quelques documents pour servir à l'étude de la Filaire Loa

Par P. VERDUN et L. BRUYANT.

Les données que l'on possède sur la durée du développement de la *Filaria loa,* sa longévité et la marche des symptômes qu'elle produit chez l'homme, manquent encore de précision. A ces divers points de vue, l'observation suivante nous paraît offrir un certain intérêt (1):

Observation. — C..., jeune employé de commerce est envoyé dans le Haut-Oubangui, aux environs de Bangui, dans une région marécageuse à climat chaud et humide : il y séjourne un an et 15 jours (fin février 1907 au 15 mars 1908). Un mois avant son retour, une courte crise hémoglobinurique se déclare. Il rentre en France le 15 juillet 1908.

Les premières manifestations de la filariose se montrent le mois suivant, vers le milieu d'août : Ce sont des œdèmes prurigineux de la verge qui durent trois ou quatre jours, disparaissent, et reviennent à intervalles assez irréguliers jusque fin octobre.

Aux œdèmes de la verge, succèdent alors des gonflements de la face interne des cuisses, qui plus tard se localisent au niveau des genoux, puis des mollets, se reproduisent périodiquement, et durent chaque fois une semaine environ.

En juillet-août 1909, ces œdèmes changent de place et gagnent la partie supérieure du corps. Des gonflements fugaces, prurigineux, se montrent au dos, aux bras, aux poignets, aux mains. L'état général reste néanmoins très bon.

Dans l'automne 1909, apparaissent les premiers troubles oculaires : le malade a la sensation nette d'un corps étranger se déplaçant, par moments, au devant de l'œil droit, et, en se regardant dans une glace, il constate lui-même la présence d'un ver au niveau de l'angle interne.

En juin 1910, les troubles visuels deviennent gênants par leur fréquence ; le malade consulte un oculiste et lui demande l'extraction du parasite. Après une première tentative infructueuse, le ver s'étant brusquement retiré dans la cavité orbitaire, l'opération réussit et le parasite est retiré en trois fragments. A l'examen, c'est un échantillon mâle de ***Filaria Loa,*** mesurant (après séjour dans le formol) 28 mm. de long sur 350 μ de large vers la région médiane et 115 μ au niveau de la première rangée de papilles anales.

L'examen du sang du malade, pratiqué par nous un mois après l'interven-

(1) Nous avons pu recueillir cette observation grâce à l'obligeance du Dr Pollet, de Tourcoing, qui a extrait le parasite et a bien voulu nous en confier l'étude.

tion (juillet 1910), nous a laissé constater une éosinophilie très prononcée (35 à 40 %).

La recherche des microfilaires effectuée durant le jour nous a montré leur rareté : nous n'avons pu en découvrir qu'une seule dans les nombreuses préparations : il persistait donc chez le malade au moins une filaire femelle, et d'ailleurs les œdèmes de ce dernier n'avaient pas entièrement disparu lorsque nous l'avons perdu de vue.

Plusieurs enseignements peuvent être tirés de cette observation :

a) *Durée de l'incubation.* — La période d'incubation comptée depuis l'infestation jusqu'à l'apparition des premiers symptômes est regardée comme fort longue, puisque les auteurs fournissent des chiffres allant jusqu'à 13 ans. On peut se demander toutefois si de pareils nombres ne sont pas exagérés et dûs seulement à ce que les symptômes qui marquent l'apparition du Ver dans le tissu cellulaire sont restés peu marqués et ont demeuré inaperçus. Dans notre cas, il faut admettre, pour l'incubation, un minimum de 5 mois et un maximum de 17 mois, soit une moyenne de 11 mois, correspondant à peu près au chiffre donné par WARD.

b) *Durée du développement et longévité.* — Les auteurs mentionnent que le développement de la *F. loa* est fort long et que pendant sa jeunesse elle voyage sous la peau pour se retirer dans la profondeur lorsqu'elle est à l'état adulte. Dans notre cas, l'extraction du Ver a été faite 22 mois après son arrivée sous la peau. Les dimensions données plus haut pour le parasite (d'ailleurs rétracté par un séjour dans le formol) permettent, si on les compare à celles fournies par les auteurs (R. BLANCHARD, OZZARD, PENEL), d'affirmer que nous étions en présence d'un mâle adulte ; il faut donc en conclure que le Ver adulte peut vivre un certain temps sous la peau avant de se retirer dans les tissus profonds, et que la durée du développement jusqu'au stade adulte ne dépasse guère trois ans.

c) *Œdèmes ambulants.* — Les troubles oculaires ne sont que des manifestations fort rares de cette forme de filariose. On s'accorde aujourd'hui à rapporter à cette affection parasitaire les œdèmes ambulants souvent prurigineux connus sous le nom de *Calabar swellings*. L'observation ci-dessus est intéressante au point de vue de la marche de ces œdèmes. Il est difficile de dire si la crise hémoglobinurique a été un des symptômes initiaux de la maladie, mais le début des œdèmes au niveau de la verge indique

que la zône génitale a été la première intéressée par le parasite et que la migration du Ver a débuté par les lymphatiques de cette région de l'organisme.

d) *Eosinophilie.* — Très élevée; comme elle persistait après l'extraction du parasite, elle indiquait certainement la présence d'autres Filaires soit sous la peau, soit dans la profondeur.

Quant à la rareté des Microfilaires, elle peut s'expliquer par l'existence soit d'un nombre très faible de femelles, soit par l'existence de femelles pour la plupart immatures ou non fécondées au moment de l'examen.

(*Laboratoire de zoologie médicale de la Faculté de Médecine de Lille.*)

Myase intestinale chez l'homme

Par René MOUCHET (de Liège).

Il a été signalé de nombreux cas de myase intestinale humaine portant sur une quantité considérable de spécimens différents de Muscides. Dans tous ces cas, il s'agit d'un parasitisme accidentel. Brumpt (1) et Verdun (2), dans leurs traités de parasitologie en citent une liste déjà fournie et s'accordent pour admettre le caractère généralement bénin de l'infection et ne signalent pas de lésions graves.

J'ai eu l'occasion d'observer un cas intéressant de myase intestinale humaine chez une négresse d'une trentaine d'années environ et chez qui existait, au contraire, une lésion importante du tractus digestif.

La malade, Mosombö, était hospitalisée à l'hôpital des noirs de Léopoldville; le médecin avait posé le diagnostic de dysenterie. Décédée le 9 mai 1911, elle fut autopsiée peu de temps après sa mort (section n° 7).

Le cadavre extrêmement amaigri, montrait une tuberculose pulmonaire très avancée, avec cavernes et un foyer de gangrène.

(1) Brumpt. *Précis de parasitologie.*
(2) Verdun. *Précis de parasitologie humaine.*

Le muscle cardiaque était mince, pâle, flasque.

Les reins montraient de la néphrite mixte.

La rate et le foie n'avaient rien de particulier.

Il existait une salpingite suppurée double.

L'intestin était fortement atteint. En effet, le protocole de l'autopsie renseigne : « Dans le jejunum on trouve d'assez nombreux ankylostomes attachés à la paroi. Vers l'extrémité du jejunum apparaissent de petits ulcères irréguliers à bords saillants sur lesquels on distingue des tubercules. Ces ulcères siègent, soit sur les plaques de PEYER, soit sur la muqueuse. Ils ont un fond grumeleux, nécrotique, et du côté séreux existent des traces de lymphangite très nettement tuberculeuse (le bacille de KOCH a été retrouvé).

Ces ulcères vont en se multipliant et en s'accentuant jusqu'à la valvule de BAUHIN où ils forment une large plaque ulcéreuse et où existe un gros paquet de ganglions caséeux. Le gros intestin, libre au cœcum, montre vers les colons transverse et descendant des ulcérations larges, peu profondes, mal limitées, à bords surélevés et œdématiés, légèrement rosés et formant des placards polycycliques cohérents ou non. On n'y distingue pas de tubercules ni de lymphangite séreuse (l'examen histologique montre des amibes).

Limitée par les deux trompes dilatées par du pus, par la paroi postérieure de l'utérus et par le rectum, il existe une poche du volume d'une petite pomme, à parois solides mais irrégulières et tapissées de débris nécrotiques.

Elle contient un pus brunâtre mêlé de matières fécales où grouillent 16 larves de mouche. Cette poche débouche dans le rectum à 6-7 cm. au-dessus de l'anus, par un orifice circulaire d'environ deux centimètres de diamètre.

Ces larves de coloration blanc-crème (voir figure) ont environ 13 mm. de long. Elles sont composées de 12 segments disposés de façon à former un S allongé. Le maximum de largeur s'observe vers le 8e anneau. L'extrémité antérieure est effilée, la postérieure large, se terminant brusquement par un plan oblique. Les anneaux 2-12 ont une couronne irrégulière d'épines. Le premier segment montre en avant 2 pièces renflées sous lesquelles existent 2 grands crochets noirs. Le 2e segment porte les stigmates antérieurs allongés vaguement ovalaires, de coloration brunjaunâtre. Le dernier segment porte une tubérosité ornée d'épines.

Sur le plan oblique terminal se trouvent les 2 stigmates postérieurs, arrondis, brun-sombre. Le périmètre montre 3 fentes noires convergeant vers une extrémité.

De ces 16 larves, 4 ont été fixées pour examen. Les 12 autres ont été mises à l'ombre en terre humide dans un récipient bien protégé par de la toile moustiquaire. Le 6e jour éclosent trois mouches. Le 7e jour, j'obtiens 9 adultes. Passée au tamis, la terre abandonne 12 pupes vides.

Les mouches adultes ont une longueur de 8-10 mm. environ (voir figure) et ont une coloration vert-métallique très nette.

Des spécimens ont été envoyés à M. le Prof. SÉVERIN, de l'Ecole de Médecine tropicale de Bruxelles, qui s'est chargé de les faire déterminer. D'après ses renseignements il y aurait 2 variétés

Chrysomya (*Pycnosoma*) *chloropyga* (WIEDEM) } Détermination
Chrysomya (*Pycnosoma*) *putoria* (WIEDEM) } BEZZI, Turin.

Cette mouche est excessivement abondante à Léopoldville, surtout durant la saison des pluies (octobre à mai). Elle pullule aux environs des matières en décomposition et des lieux d'aisance. Sur les matières fécales elle pond des œufs de 2-3 mm., d'où éclôt, au bout de quelques minutes, une petite larve très mobile.

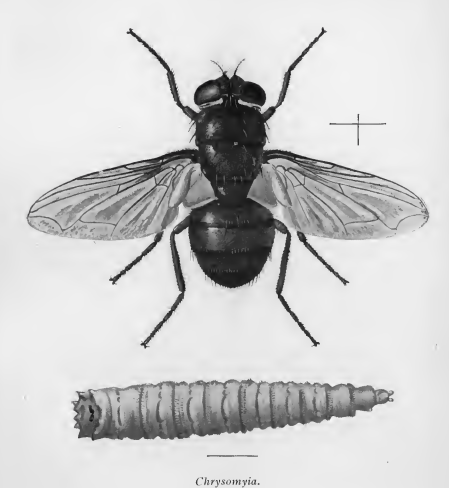
Un point intéressant dans ce cas est de connaître comment s'est produite l'infection.

Je ne pense pas qu'il s'agisse de déglutition d'œufs ou de larves. En effet, outre que l'alimentation de la malade, composée de l'ordinaire de l'hôpital, soit surtout du riz, plus rarement de la chikwangue avec du lait et du biscuit, tend à éloigner l'idée d'absorption de viande avancée ou de matières en putréfaction, il est difficle d'admettre que les larves se soient collectées à un endroit du tube digestif si éloigné de leur point d'entrée.

Il est plus vraisemblable que les larves ont pénétré directement par l'anus; ce qui est possible chez cette malade dans un état de déchéance considérable, ayant des selles nombreuses et se souillant très facilement. Les mouches (car deux variétés ont été déterminées) auront pondu sur la marge de l'anus et les larves, éclosant très rapidement auront pénétré dans le rectum.

La ponte des mouches, en tous cas, a dû se faire à peu près en même temps, les larves ayant le même âge, puisque l'éclosion a été presque simultanée.

Quant à la part des larves dans la création de la lésion intesti-



Chrysomyia.

En haut : adulte ; en bas : larve.

nale, elle est également difficile à fixer exactement, étant donné la variété des affections du tube digestif sur le cadavre. Il est cependant probable que les larves ont trouvé sur un ulcère amibien un terrain de moindre résistance qui leur a facilité la perforation des parois du tube digestif. Néanmoins, il est à supposer que cette perforation a dû être lente, puisqu'il y a eu réaction du péritoine et localisation de l'abcès; mais, un doute peut subsister de ce fait que la salpingite double avait déjà constitué des adhérences et aurait pu amener un cloisonnement dans la cavité péritonéale générale et que ce serait dans un diverticule clos que seraient tombées les larves après la perforation.

Quant aux symptômes, s'il y en a eu, ils ont totalement passé inaperçus; le tableau clinique de la dysenterie amibienne avait d'ailleurs masqué toute autre affection.

Qu'il me soit permis, en terminant, de remercier M. le Professeur Séverin de la complaisance qu'il a mise à me faire déterminer les mouches et à me faire exécuter les dessins ci-joints.

(*Laboratoire de Léopoldville, Congo belge.*)

Phlébotomes dans le Sud-Oranais Accidents simplement locaux dûs à leurs piqûres

Par H. FOLEY et H. LEDUC.

Les Phlébotomes sont communs dans les Oasis du Sud de l'Algérie. Ils abondent en particulier dans la région de Figuig où nous signalions leur présence en 1908.

L'espèce répandue dans cette oasis et probablement dans tout le Sud-Oranais, est le *Phlebotomus papatasii*.

Ils y apparaissent dès les premières chaleurs, dans la seconde quinzaine d'avril, à une date qui varie peu d'une année à l'autre. Ils sont tout de suite fort abondants. Ils ne disparaissent complètement qu'à la fin de l'automne, d'octobre à novembre, plus ou moins tard, suivant les conditions climatériques.

Comme les Moustiques, et davantage semble-t-il, ils sont sen-

sibles aux variations thermométriques et surtout à l'action des vents. Ils disparaissent sous leur influence pendant quelques jours et pullulent de nouveau dès que la chaleur et le temps calme se rétablissent.

On ne les rencontre qu'au voisinage des lieux habités. Ils hantent les maisons, de préférence les coins sombres, les murs couverts de tentures, sont moins abondants dans les chambres nues blanchies à la chaux.

Les femelles piquent pendant le jour et pendant la nuit. On ne s'en préserve que sous les moustiquaires à mailles fines. Les mesures antilarvaires dirigées contre les Moustiques, n'ont, sur les Phlébotomes, aucune action ; on sait qu'en effet leurs larves vivent dans les matières excrémentitielles, sur les parois et aux orifices des égoûts.

On les reconnaît aisément à leur petite taille (2 à 4 mm.), à leur vol sautillant, à la teinte roussâtre de leurs ailes hirsutes et que l'insecte, au repos, tient relevées, presque droites. Leur vol est silencieux, à peine accompagné d'un faible bruit aigu qu'on ne perçoit que si le Phlébotome se pose sur le visage.

La piqûre est cuisante, bien plus vivement ressentie que celle des Anophélines de la région (*Pyretophorus Chaudoyei*). L'insecte, après quelques tâtonnements, enfonce dans la peau sa trompe acérée et robuste et se gonfle rapidement, en deux ou trois minutes au plus.

A cause du rôle pathogène qu'on prête à ces insectes en certains pays du bassin méditerranéen, notre attention a été attirée depuis plusieurs années sur les accidents causés par leurs piqûres.

Les indigènes y sont tout à fait insensibles. Chez bon nombre d'Européens, elles déterminent l'apparition de papulettes à peine prurigineuses, de teinte rosée, qui s'effacent en quelques heures. D'autres Européens, par contre, nous présentent chaque année des accidents locaux qui peuvent acquérir une intensité extrême. Il s'agit toujours de personnes, d'âge et de sexe indifférents, récemment arrivées dans le pays. Dès les premiers jours, ces individus particulièrement sensibles se plaignent d'être fort incommodés pendant leur sommeil par des piqûres dont ils n'ont pu souvent reconnaître la cause. Les parties découvertes ou moins bien protégées, le visage, les cou-de-pied, les mains et les avant-bras surtout, sont le siège d'une éruption dont les éléments peu-

vent être très nombreux et presque confluents. Ce sont des papules larges de quelques millimètres, d'abord roses et centrées d'un point rouge, nettement surélevées, et qui en vieillissant restent longtemps saillantes et dures. Leur teinte devient brune, pâlit lentement; elles ne s'effacent qu'au bout de dix à quinze jours. Certaines papules sont excoriées par les grattages; d'autres peuvent s'infecter et se transformer en pustulettes. Les démangeaisons sont très vives, très persistantes, reviennent par accès, le soir surtout. Ce caractère, joint à l'aspect polymorphe des lésions chez les sujets malpropres, impose souvent le diagnostic différentiel avec la gale.

Ces accidents s'observent à l'état aigu pendant trois ou quatre semaines, puis tout disparaît. Alors que les Phlébotomes sont toujours abondants, les mêmes individus nouveau-venus ne présentent plus que des lésions discrètes. L'année suivante, ils se montrent beaucoup moins sensibles ou même complètement réfractaires: Ils ont acquis, très rapidement, une véritable immunité.

Nous avons pu cette année vérifier amplement ces faits. Les premiers Phlébotomes se sont montrés à la fin d'avril. Le 14 mai, un détachement de légionnaires arrivait dans la garnison de Beni-Ounif. Sur les 85 Européens qui le composaient, 22 présentaient, le 1[er] juin, des lésions éruptives dûes aux piqûres de Phlébotomes; 18 d'entre eux, plus ou moins sérieusement atteints, faisaient leur premier séjour d'été à Beni-Ounif; les 4 autres qui n'avaient que des lésions discrètes y avaient déjà résidé. 23 soldats indigènes examinés en même temps ne présentaient pas traces de piqûres.

Ces accidents résultent évidemment de l'inoculation d'une salive venimeuse par l'insecte. Dans le Sud-Oranais, malgré leur intensité souvent remarquable, ils ne s'accompagnent jamais de fièvre ni d'aucune réaction générale. Nous n'avons jamais observé consécutivement aux piqûres de Phlébotomes aucun symptôme qui rappelât la dengue, la fièvre des trois jours ou la fièvre boutonneuse de Tunisie. Enfin, les cas très rares de bouton d'Orient qui ont pu être constatés à Beni-Ounif, y avaient été nettement importés.

Institut Pasteur d'Algérie.

Une observation de contagion du béribéri

Par A. MANAUD.

Une petite épidémie de béribéri s'est produite dans le courant de 1911-1912 à la prison siamoise de Tachim. Il y a eu 39 cas et 6 décès, sur un effectif moyen de 110 prisonniers. La plupart des cas appartenaient à la forme sèche; quelques-uns ont débuté par l'hydropisie.

Le fait saillant de cette épidémie, c'est qu'elle a été consécutive à un cas importé. Un prisonnier atteint de béribéri, avec paralysie des membres inférieurs, fut transporté, le 5 août, de la prison de Petchaburi, où régnait à ce moment le béribéri, à celle de Tachim, jusque là indemne. Une enquête minutieuse m'a permis d'établir que le béribéri était jusque-là inconnu à la prison de Tachim. Le 3 octobre, une premier cas fût constaté. Puis on observa en novembre 4 cas; en janvier 1912, 10 cas; en février, 16 cas; et en mars, 8 cas. Les prisonniers étaient depuis plusieurs années alimentés avec du riz blanc poli, décortiqué dans les rizeries de Bangkok. L'alimentation se composait à peu près uniquement de riz et de poisson. Aucune modification ,pouvant être supposée avoir une influence sur la production de l'épidémie, n'avait été apportée aux locaux d'habitation, ni au genre de vie des prisonniers.

En pleine épidémie, le 9 mars 1912, le riz décortiqué dans les usines a été remplacé par du riz décortiqué à la main. Depuis lors, aucun nouveau cas ne s'est produit.

Après avoir rigoureusement contrôlé l'exactitude des faits relatifs au début de l'épidémie, je fus amené à examiner la possibilité d'une relation de causalité entre l'arrivée du prisonnier béribérique et de l'épidémie.

La possibilité d'une simple coïncidence pourrait être envisagée, si le cas était unique dans la science. Des faits aussi nets et typiques ont été rarement observés. Toutefois, les observations de Scheube, de Baeltz et Miura et A. Yagamata, montrent que le béribéri s'est développé au Japon suivant les voies de communications et les courants humains, et que dans quelques localités on

a pu voir l'épidémie apparaître après l'arrivée de malades béribériques (1). MARCHOUX (2) a fait des observations analogues au Brésil.

La prison de Krakaen, aux Indes Néerlandaises (VORDERMAN), celle de Penang (Major GREY), celle d'Hanoï, sont devenues des foyers de béribéri après l'arrivée de prisonniers atteints de la maladie (3).

LAFAGE (4) signale le fait suivant observé en Cochinchine : « En avril 1904, à l'Ecole des sourds-muets de Giadinh, où on n'avait jamais constaté le béribéri, on admet un élève atteint de cette affection. La maladie se propage rapidement ; sur 46 élèves 17 sont atteints et 2 meurent. La nourriture y est très variée et le riz décortiqué au jour le jour ».

1904, à l'Ecole des sourds-muets de Giadinn, où on n'avait jamais constaté le béribéri, on admet un élève atteint de cette affection. La maladie se propage rapidement ; sur 46 élèves 17 sont atteints et 2 meurent. La nourriture y est très variée et le riz décortiqué au jour le jour ».

Il serait certainement possible, en recherchant dans l'histoire des épidémies, de relever d'autres faits semblables.

Les cas intérieurs dans un groupe : prison, caserne, etc., au cours d'une épidémie, cités par quelques auteurs comme cas de contagion, sont peu probants, l'influence du régime pouvant être, dans ces cas, aussi légitimement invoquée que la contagion.

L'épidémie que j'ai observée à Tachim met en évidence à la fois la contagion béribérique par un malade provenant d'un foyer éloigné, et le rôle, comme cause adjuvante, de l'alimentation par le riz blanc poli.

La condition favorisante, alimentation par le riz blanc poli, existait à Tachim depuis un certain nombre d'années. Le béribéri n'y est pourtant apparu qu'après l'apport du contage. Il a ensuite suffi de supprimer la cause favorisante, alimentation par le riz

(1) Cités par JEANSELME. *Bull. de la Soc. de path. exot.*. 1911, n° 9, p. 610.
(2) MARCHOUX. Le béribéri. *Bull. de la Soc. de path. exot.*, 1910, n° 3, p. 117.
(3) JEANSELME Le béribéri.
(4) LAFAGE. Le béribéri en Cochinchine. *Ann. d'hyg. et de méd. col.*, 1912, n° I, p. 5.

blanc poli, pour faire cesser la maladie, le milieu restant évidemment infecté par le germe, qui a dû y persister à l'état latent.

*
* *

Les conclusions générales que l'on peut tirer de ces faits au point de vue de la pathogénie du béribéri se dégagent facilement.

Quand au siège et au mode de transmission de l'agent causal, il est difficile d'arriver à quelques précisions.

Nous savons, toutefois, que les désinfections les plus rigoureuses ont été toujours inefficaces, ce qui permet de supposer que le germe, échappant aux antiseptiques, ne réside pas dans le milieu extérieur; à moins toutefois qu'un insecte ne soit le réservoir et l'agent de transmission, ce qui pourrait cadrer avec les cas observés.

Je dois signaler que la prison de Tachim se compose de grands bâtiments en bois, surélevés au-dessus du sol, ventilés par la brise de mer.

L'isolement des malades a été tout aussi inefficace.

D'après l'observation de Tachim et les faits analogues, tout se passe comme si, transporté et implanté dans certaines localités, dans certains groupes humains, l'agent causal du béribéri pouvait y exister à l'état latent dans les organismes, faisant partie de la flore microbienne spéciale à la localité ou au groupe. Simple saprophyte chez l'homme normalement alimenté, il devient pathogène chez l'homme soumis à une alimentation exclusive par le riz blanc, ou tout autre alimentation spécialement déficiente. Les deux facteurs sont nécessaires. L'alimentation exclusive par le riz blanc *ne suffit pas* à produire le béribéri tant que le milieu humain n'est pas « porteur du germe ». On peut admettre que tel a été le cas des prisonniers de Tachim avant l'arrivée du prisonnier béribérique.

Le rôle pathogène du riz blanc comme cause favorisante peut être expliquée de deux façons.

1° Il crée un état spécial d'inanition. C'est une alimentation béribérigène parce que déficiente, dépourvue de certains éléments qui sont nécessaires à l'organisme pour sa résistance à l'infection béribérique. Toute autre alimentation amylacée déficiente, qui prive l'organisme des mêmes éléments, peut jouer le même rôle

que le riz blanc, ainsi que cela résulte de quelques observations. Le riz blanc n'aurait pas, même en tant que cause adjuvante, la sorte de spécificité, le monopole que lui attribuent la plupart des publications de ces dernières années.

2° L'alimentation orizée, ou peut-être simplement amylacée, transforme le contenu intestinal en un milieu favorable au développement du germe, qui y proliférant, produirait les toxines dont l'absorption causerait la maladie, toxine microbienne ou, d'après EYKMAN, produit de fermentation du milieu intestinal.

Notons, à ce propos, cette donnée expérimentale que « l'amidon pur donné aux poules par EYKMAN provoquait aussi bien la polynévrite que le riz tout à fait décortiqué. Si on donnait alors de la viande, elles guérissaient » (1).

*
* *

Certains faits, en apparence contradictoires, peuvent s'expliquer par le rôle prépondérant soit de l'agent pathogène, soit de l'alimentation.

L'observation de l'Ecole des sourds-muets de Giadinh, par exemple, dans laquelle l'épidémie s'est produite malgré que les élèves eussent une alimentation variée et du riz décortiqué à la main, au jour le jour, peut s'expliquer par une exaltation de virulence du germe, devenu capable sous des influences que nous ignorons de triompher d'organismes très résistants.

D'autre part, les deux faits suivants, que j'ai observés à Bangkok, représentent le cas inverse. Au Siam, le béribéri n'existe que dans les prisons, les casernes, l'asile d'aliénés ; mais il est absolument exceptionnel dans les familles très misérables. Or, j'en ai observé deux cas, l'un, dans une famille riche, chez une petite fille de 4 ans qui fut atteinte de béribéri humide ; l'autre, dans une famille également aisée, chez un homme de 26 ans, atteint de béribéri à forme sèche, avec parésie des membres inférieurs, abolition des réflexes, etc.. Les deux cas étaient consécutifs à une dysenterie pendant laquelle les malades avaient été alimentés avec du lait et du riz bouilli très dilué (kao tom). Ils guérirent après le retour à l'alimentation normale.

(1) J.-H. KIEWIET DE JONGE. *Bull. de la Soc. de path. exot.*, 1911, n° 4, p. 260:

Ces deux cas isolés de béribéri dans des familles semblent bien pouvoir s'expliquer par le fait d'un germe saprophyte devenu pathogène grâce à une déchéance organique grave.

Ces deux observations sont la contre-partie de celle de Giadinh.

*
* *

En supposant que la polynévrite expérimentale des poules nourries de riz blanc puisse être assimilée au béribéri ,il y aurait peut-être lieu de tenir compte dans les expériences de l'existence possible d'une flore microbienne spéciale aux pays ou l'on expérimente.

Si Eykman, Bréaudat, Fraser et Stanton, etc., expérimentant en Extrême-Orient ont réalisé de véritables polynévrites chez les poules, Le Dantec n'a pas obtenu, en France, les mêmes résultats, et il a vu que ses poules nourries de riz blanc mouraient simplement d'inanition. En revanche, il a provoqué une véritable polynévrite chez de jeunes pigeons en leur faisant manger de la pâte de riz fermentée sous l'action d'une levure et d'un bacille gramophile.

La conclusion qui semble se dégager des observations de Tachim et des quelques autres faits analogues, c'est que la plupart des travaux de ces dernières années sur le rôle pathogène de l'alimentation ont un caractère trop exclusif.

Les recherches sur le rôle préventif du riz complètement décortiqué ont eu ce résultat pratique, qui se dégage nettement du rapport de M. Primet, de nous fournir un bon moyen prophylactique par une simple modification du régime alimentaire.

Au point de vue purement scientifique ce résultat pratique ne doit pas faire oublier que le béribéri est, d'après l'observation épidémiologique, une maladie infectieuse. Sa pathogénie n'est pas seulement un problème de chimie alimentaire. C'est sur le terrain de la bactériologie qu'elle pourra être élucidée.

Bangkok, 10 juin 1912.

Observation clinique d'une affection chevaline sévissant à Nindiah et Nindivin (Houailou)

Par C. NICOLAS.

Ce qui caractérise surtout et en premier lieu cette affection, c'est le développement énorme des os propres du nez à droite et à gauche de la ligne médiane, ce qui donne aux animaux qui en sont atteints l'aspect des malades de cette affection humaine tropicale dénommée « Goundou ».

Le premier cheval malade vu par nous le fut au hasard d'un passage à Nindivin, et ce fut cette analogie avec le « Goundou » qui nous frappa. En outre de ces deux énormes déformations, la bête était atteinte de luxation d'une épaule, et de déviation en « *genu valgum* » du genou du même membre, affligé d'une tumeur ulcérée. Comme on me dit que cet animal était dans cet état à la suite de coups, je ne l'examinai pas davantage et poursuivis. Ce cheval est mort depuis ; il appartenait, paraît-il, à M. Gabart père, colon contigu à la tribu indigène, sur laquelle pâturait alors cet animal malade et où il serait mort. Ce fut, paraît-il, le premier cas. Les autres se sont développés depuis, au nombre de 7, dans la tribu et 1 chez ce colon.

Au début, on remarque tout d'abord et seulement un surélèvement progressif des os du nez, à droite et à gauche, surélèvement qui devient bientôt de chaque côté une *tumeur plus grosse que le poing*. Au toucher, cette tumeur est d'une dureté nettement osseuse ; le réseau veineux se développe à sa surface, les vaisseaux y sont dilatés, la peau reste mobile sur la tuméfaction osseuse.

La respiration est gênée et prend un souffle tubaire ; un très léger écoulement, muqueux d'abord, commence à se montrer plus tard aux naseaux. On constate quelques ganglions à la partie supérieure du cou et sous le maxillaire inférieur, à la ganache du cheval ; un peu de chaleur aux oreilles et aux naseaux. Ni l'âge, ni le sexe ne semblent avoir d'influence. Tels sont les phénomènes initiaux.

Plus tard l'animal tousse, toux violente qui s'entend d'assez loin, et, tout en continuant à manger, il maigrit sensiblement, ce qui semble indiquer une participation des poumons ou des ganglions bronchiques. Les naseaux présentent un jetage muqueux puis muco-purulent plus abondant, caséeux et parfois sanguinolent.

D'autres tumeurs se développent au niveau de l'épaule, du genou, du jarret, amenant des déformations et sub-luxations des membres. Ces tumeurs, au début, ont la consistance de l'os; certaines, situées aux membres, à la longue s'abcèdent ou s'ulcèrent. Enfin l'animal meurt après plusieurs mois.

Ces signes extérieurs permettent de penser à une affection mycosique, exclusion faite de la morve et du farcin, mais une autopsie et des prélèvements cultivés et examinés microscopiquement semblent nécessaires pour fixer exactement la nature du mal.

*
* *

Les tribus de Nindiah et Nindivin occupent un très petit territoire; on n'y rencontre que 12 chevaux appartenant à des Canaques, 2 à la Mission catholique, et 4 ou 5 à un colon contigu. Or, en moins d'un an, sur 16 à 17 chevaux, huit ont contracté cette « sorte » de « Goundou »; l'un, devenu au bout de plusieurs mois complètement inutilisable, aurait été abattu par son propriétaire; un autre serait mort maigre, cachectique, toussant et avec un jetage muco-purulent des naseaux.

Mais le début de la maladie, et ce qui la caractérise, c'est la déformation osseuse sous-orbitaire qui ne rétrocède jamais et n'a pas encore été vue ulcérée; puis, ultérieurement, la production de tumeurs osseuses articulaires, enfin le jetage par les naseaux, qui ne se produit qu'aux stades ultimes. Il semble bien qu'on soit en présence d'une sorte ou variété équine de « Goundou », peut-être contagieuse, en tous cas contractée dans une toute petite localité par un cheval sur deux.

C'est pourquoi nous avons proposé au gouvernement local d'isoler ces animaux en deux lots:

L'un, composé des chevaux sains, mis en quarantaine;

L'autre, des chevaux atteints, à soigner ou à abattre. Et si,

parmi l'un de ceux-ci, il nous est permis ou possible de pratiquer une autopsie nous nous empresserons d'en faire part à la Société.

Canala, le 1er mai 1912.

M. Pécaud. — La maladie signalée par M. Nicolas est analogue à celle décrite par les vétérinaires coloniaux français sous le nom d' « Ostéomalacie », par les Anglais sous le nom d'Ostéoporose. En Europe, elle est plus rare et a été étudiée sous le nom de maladie du son.

Elle existe au Tonkin, à Madagascar, dans le Sud-Africain, dans l'Afrique Occidentale, en Amérique, en Australie, à Ceylan,

Elle est caractérisée par des boiteries, des gonflement osseux avec déformation et parfois fractures, par des arrachements tendineux, des lésions articulaires et enfin par une élimination de phosphates assez considérable.

Actuellement l'origine infectieuse, que nous signalions comme certaine déjà en 1902, de cette maladie est acceptée un peu partout, malgré les insuccès obtenus soit par des inoculations de sang, moelle osseuse, os... et aussi malgré le peu de résultats des recherches bactériologiques. (Voir comme derniers travaux à ce sujet et renseignements bibliographiques, Carougeau, Etude générale de l'Ostéomalacie du cheval, particulièrement à Madagascar, *Revue générale de Médecine vétérinaire*, nos 217 et 218, 1er et 15 janvier 1912.)

Les hémoglobinuries chez les paludiques comme celles occasionnées par la consommation des fèves fraîches peuvent-elles être des phénomènes de l'anaphylaxie ?

Par Jean P. CARDAMATIS.

Tous ceux qui ont constaté chez un paludique l'hémoglobinurie après l'usage de la quinine se sont demandés si le traitement doit ou non se baser sur la quinine. On n'a pas encore toujours pu

s'expliquer la sensibilité de certains sujets qui, après avoir pris la quinine impunément pendant longtemps et à forte dose, à un moment donné inconnu, sont devenus incapables d'en supporter la moindre parcelle. Entre beaucoup de cas connus, Ruge (1) cite celui où un milligramme de quinine provoqua un accès d'hémoglobinurie.

En effet, toutes les explications données se sont montrées insuffisantes et incapables d'éclaircir cette double action de la quinine qui peut tantôt amener la guérison et tantôt être une matière hypertoxique.

Nous pensons que le phénomène de l'accès hémoglobinurique, qui, comme nous le disions autrefois (2), ne constitue pas une maladie particulière, mais plutôt un symptôme, peut être un phénomène d'anaphylaxie.

La quinine n'est pas une matière albuminoïde et semble ne pas pouvoir provoquer de ces phénomènes. Cependant, se combinant à l'albumine de l'estomac, elle est absorbée par l'organisme sous forme de quinine albuminée; à cause de cela donc et peut-être aussi à cause du mauvais fonctionnement de l'appareil digestif, il est permis de conclure que la quinine entrant dans l'organisme du paludique, particulièrement par l'estomac, peut, dans certains cas encore inconnus, servir d'antigène. Cet antigène combiné à la toxine paludique produit des anticorps qui provoquent la sensibilité à la quinine de l'organisme impaludé. Toute nouvelle tentative d'administration de la quinine amène l'apparition de phénomènes d'anaphylaxie, soit à cause de sa combinaison avec les anticorps produits, soit par sa transformation en matière hypertoxique.

Quoique les symptômes cliniques de l'atteinte anaphylactique ne s'accordent qu'en partie seulement avec ceux de l'hémoglobinurie chez les paludiques, nous ne pouvons cependant pas mieux expliquer ces derniers que comme des phénomènes anaphylactiques, tels que sont encore les hémoglobinuries provenant de la consommation de la cosse, des feuilles ou encore des fleurs des fèves fraîches.

Les phénomènes anaphylactiques provenant des fèves fraîches

(1) Ruge : Einführ, in das stadium der Malariakrankheiten. Iéna, 1906.
(2) De la nature de la fièvre ictérode hémoglobinurique, dans la « Ἰατρικὴ Πρόοδος » Fasc. 22, 1902.

sont dus probablement à l'introduction dans l'organisme par cause du mauvais fonctionnement de l'appareil digestif, d'une matière végétale albuminoïde, étrangère à l'organisme, qui, agissant comme antigène, c'est-à-dire comme matière toxique, provoque l'apparition d'anticorps et, par suite, l'état anaphylactique.

Mémoires

Intervention de l'organisme dans la guérison médicamenteuse des maladies à spirilles

Par C. LEVADITI.

En 1907, dans un travail fait en collaboration avec Mc INTOSH (1), nous avons montré que certains médicaments qui agissent préventivement et curativement dans les spirilloses, en particulier l'*atoxyl,* engendrent la destruction des parasites non pas directement, mains indirectement, par l'intermédiaire de l'organisme auquel on les administre. Plus tard, avec YAMANOUCHI (2), nous avons apporté de nouveaux faits démontrant l'exactitude de notre conception, principalement la transformation de l'arsanilate en un produit doué de propriétés trypanocides *in vitro,* transformation réalisée par certains organes (en particulier par le foie). Tandis que l'atoxyl, à des concentrations données, ne détruit pas les trypanosomes dans le tube à essais, le *trypanotoxyl,* principe qui en dérive, sous l'influence des éléments hépatiques, exerce une action toxique rapide et intense à l'égard de ces trypanosomes (3). Dans notre mémoire (4) concernant le mécanisme de cette transformation de l'atoxyl en trypanotoxyl, nous écrivions à ce sujet : « D'après LEVADITI et Mc INTOSH, l'arsanilate modifie l'organisme, en ce sens qu'il rend l'infection légère, presque inappréciable et qu'il provoque une crise précoce, analogue à celle qui met fin à l'infection naturelle. Il agit en exagérant les moyens que l'animal emploie normalement pour se débarrasser des spirilles pendant la crise ».

Or, au cours de nos recherches avec L. ARZT (5), sur le mode d'action du dioxydiamidoarsénobenzol dans la spirillose engendrée chez le rat par le spirille de la fièvre récurrente, nous avons observé certains faits tendant à montrer que l'organisme ne reste pas inactif pendant le processus de la guérison et de la destruction des parasites. Ainsi, nous avons vu que pendant la disparition de

(1) LEVADITI et Mc. INTOSH. *C. R. de la Soc. de Biologie,* 1907, p. 1090.

(2) LEVADITI et YAMANOUCHI. *C. R. de la Soc. de Biologie,* 1908, t. LXV, p. 23 et p. 25.

(3) Nos constatations ont été confirmées tout récemment encore par TERRY, *Proceed. of the Soc. for exp. Biology and Medicine,* 1912, p. 41 ; d'après cet auteur, les hématies seraient aussi capables de transformer l'atoxyl en un produit trypanocide.

(4) LEVADITI. *Ann. de l'Inst. Pasteur,* 1909, t. XXIII, p. 604.

(5) LEVADITI et ARZT. *Bull. de la Soc. de Path. exot.,* 1912, t. V, n° 5, p. 320.

ces parasites du sang, il s'opère dans les organes, en particulier dans le foie et la rate, une phagocytose intense des spirilles, lesquels sont englobés par les cellules de Kupfer et subissent des modifications dégénératives dans le protoplasma des macrophages hépatiques et spléniques. Il s'agissait d'un processus de destruction intra-cellulaire, analogue à celui que nous avions constaté, avec Manouélian (1) au cours de l'infection et de la crise, chez les animaux atteints de spirillose, mais non traités. Tout en ignorant si les spirochètes chez les rats ayant reçu du salvarsan, commencent déjà à se détruire hors des cellules, ou bien si leur dégénérescence ne débute qu'après la phagocytose, l'existence même de cette phagocytose nous autorisait à affirmer que l'organisme ne reste pas inactif pendant l'acte de la guérison médicamenteuse de l'infection.

De plus, nous avons été frappés par les différences que nous constations, au point de vue de la rapidité de la disparition des spirilles circulants, entre les diverses séries d'animaux soumis au traitement par le 606. Ainsi, pour une même dose de médicament, cette disparition s'effectuait rapidement dans une expérience, plus lentement dans une autre, et cependant le virus qui avait servi à l'inoculation était le même dans les deux cas.

En examinant de près la question, nous nous sommes demandés si ces différences n'étaient pas dues à ce que le moment où nous administrions le médicament, par rapport à la durée de l'infection, n'était pas toujours le même, et que tantôt nous injections le salvarsan 24 ou 48 heures avant la crise spontanée, tantôt tout près de cette crise. Or, en poursuivant ces recherches, nous nous sommes convaincus de l'exactitude de cette interprétation, et nous sommes arrivés à conclure qu'au point de vue de la rapidité de la guérison des spirilloses, il n'est pas indifférent d'administrer le médicament au début de l'infection ou à un moment rapproché de la disparition critique spontanée des parasites circulants. *Plus on se rapproche de la crise, plus la guérison médicamenteuse s'opère vite, et moins il faut de médicament pour provoquer cette guérison.* C'est là une conclusion, qui, en outre de l'importance qu'elle peut avoir au point de vue pratique, offre un intérêt particulier en ce qui concerne le mode d'action du salvarsan dans les spirilloses ; elle confirme, en effet, pour le 606, notre théorie de l'intervention de l'organisme dans le processus de guérison médicamenteuse des maladies à spirilles et à trypanosomes.

(1) Levaditi et Manouelian. *Ann. de l'Inst. Pasteur,* 1907, avril, p. 295.

Nous désirons résumer dans le présent travail les expériences auxquelles nous faisons allusions, expériences qui ont été commencées en collaboration avec M. L. Arzt, et qui sont la continuation de celles que nous avons publiées récemment ici-même.

Nous nous sommes servi du virus de la *fièvre récurrente* d'Afrique (*Tick-fever*, virus de Koch), entretenu au laboratoire de M. Mesnil par des passages sur des souris. Sa pathogénité pour le rat peut être facilement augmentée à l'aide d'inoculations intrapéritonéales successives de rat à rat, faites avec des quantités assez abondantes de sang (0,5 cm^3 par exemple), pris dans le cœur. Lorsque, après avoir rendu le virus assez actif, on inocule dans le péritoine des rats (P. = 100 à 250 g.) 0,1 cm^3 à 0,2 cm^3 de sang riche en spirilles, les parasites apparaissent dans la circulation générale dès le lendemain, augmentent progressivement en nombre les jours suivants et *la crise survient le plus souvent au cours du quatrième jour* (vers le soir ou pendant la nuit). Les animaux ne succombent pas généralement à l'infection spirochétienne; toutefois, si l'inoculation est faite avec un sang très riche en spirilles, certains rats, surtout parmi les plus jeunes, meurent le 4e ou le 5e jour, sans faire la crise.

Nous disposions l'expérience de la façon suivante : plusieurs rats étaient infectés par voie intra-péritonéale et, à divers moments de *la deuxième, la troisième, parfois même de la quatrième journée* de l'infection, on leur administrait du salvarsan, toujours par voie péritonéale. On notait le nombre des spirilles au moment de l'injection du médicament, et on examinait régulièrement le sang, de façon à préciser le moment exact de la disparition des spirilles circulants. L'examen était fait au moyen de la méthode de l'encre de Chine (1) de Burri. Un ou deux rats ne recevaient pas du 606 et servaient comme témoins, de façon à pouvoir déterminer le moment où survenait la crise spontanée.

Nous avons administré à nos animaux deux doses de salvarsan; certains rats recevaient 1 cm^3 5 par 100 g. d'une solution à 0 g. 05 pour 10 cm^3, soit 0 g. 0075; à d'autres on injectait 1 cm^3 pour 100 g. de la même solution, soit 0 g. 005. Le volume du liquide était ramené à 3 cm^3 par addition d'eau salée.

(1) Nous avons établi une échelle quantitative du nombre des spirilles du sang ; la voici : *t.t.r.* = *très très rares* spirilles (3-4 par préparation) ; *t.r.* = *très rares* (1 spirille tous les 3-4 champs) ; *r.* = *rares* (1-2 spirilles par champ) ; *n. r.* = *non rares* (5-6 spirilles par champ) ; *ass. n.* = *assez nombreux* (une dizaine par champ) ; *n.* = *nombreux*, et *t.t.n.* = *très nombreux* (le champ est riche ou très riche en spirilles).

Exp. I. — *Virus relativement peu actif ; infection prolongée.* Le 8 mai 1912, on infecte six rats. Deux sont traités le *second jour de l'infection* (11 h. 15 et 5 h. 1/2), trois le *troisième* jour (10 h., 3 h. et 5 h. 1/2), un sert comme témoin. Dose de salvarsan = 1 cc. 5 pour 100 g.

Tableau I

Heures (1)	*Rat I* P = 135 gr. 2e j. (11 h. 15)	Heures	*Rat II* P = 142 gr. 2e j. (5 h. 30	Heures	*Rat III* P = 145 gr. 3e j. (10 h.)	Heures	*Rat IV* P = 160 gr. 3e j. (3 h.)	Heures	*Rat V* P = 132 gr. 3e j. (5 h. 30)	Heures	*Rat VI*
Avant le 606	ass n.	*Avant le 606*	ass. n.	*Avant le 606*	n.	*Avant le 606*	n.	*Avant le 606*	ass n.		Le témoin a fait sa crise le 12 mai.
2 h. 15	n. r.	1 h.	ass. n.	1 h. 40	ass. r.	1 h.	t. n.	1 h. 45	t. r.		
4 h. 15	n. r.	2 h. 30	ass. n.	4 h.	r.	2 h. 30	t. r.	3 h. 30	o		
5 h. 45	n. r	4 h.	ass. n.	4 h. 30	t. r.	4 h. 15	o				
7 h. 15	r.	16 h.	n.	6 h	r.						
8 h. 45	n. r.	18 h.	ass. n	7 h. 30	r.						
10 h. 45	r.	20 h.	n. r.	9 h. 30	t. r.						
22 h.	r.	24 h.	n. r	11 h.	t. tr.						
24 h.	t. t. r.	25 h.	ass. r.	24 h.	o						
26 h.	t. t. r.	27 h.	ass. n.								
28 h.	t. t. r.	29 h. 30	ass. r.								
29 h. 30	1 spir.	40 h. 30	o								
31 h.	1 spir.										
33 h.	o										

(1) Nombre d'heures écoulées entre l'injection du 606 et le moment où on a fait l'exan

La courbe *N° 1* rend compte des différences, au point de vue de la vitesse de disparition des spirilles, entre les rats traités le deuxième jour et ceux qui ont reçu le 606 plus tard : chez ces derniers la stérilisation du sang s'est opérée beaucoup plus vite que chez les premiers, comme il résulte aussi du tableu suivant :

Rat I, traité le 2e jour (matin) : les spirilles ont disparu *33 heures* après l'injection du médicament.

Rat II, traité le 2e jour (soir) : les spirilles ont disparu *40 heures* après l'injection du 606.

Rat III, traité le 3e jour (matin) : les spirilles ont disparu *24 heures* après l'injection du 606.

Rat IV, traité le 3e jour (soir) : les spirilles ont disparu *4 heures* apres l'injection du 606.

Rat V, traité le 3e jour (soir) : les spirilles ont disparu *3 heures et demie* après l'injection du 606.

Exp. II. — Infection, comme précédemment, le 13 mai. — Un premier rat a été traité le *deuxième jour* de l'infection (à 2 h. 30), un second le *troisième jour* (9h. du matin), un troisième, le *troisième jour* (à 4 h. 30), un quatrième le *quatrième jour* (à 9 h. 20 du matin). Dose de salvarsan = 1,5 de la solution pour 100 g. d'animal.

Expérience I

— Rat témoin
- - - Rat n°1, le 2° Jour
...... Rat n°2, le 2° Jour
-·-·- Rat n°4, le 3° Jour
-x-x- Rat n°5, le 3° Jour (soir)

t.n.
n.
ass.n
n.r.
r.
t.r
t.t.r.
o

Heures 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38 39 40 41 42 43 44 45 46 47 48

COURBE I

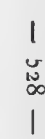
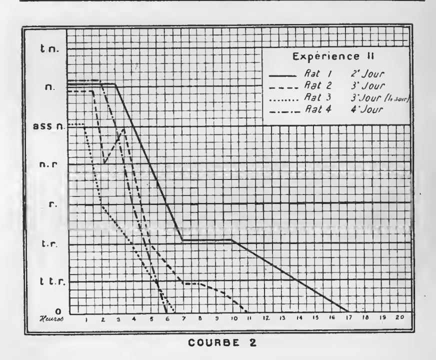


Tableau 2.

Heures	*Rat I* P = 130 gr. 2e j. (2 h. 30)	Heures	*Rat II* P = 132 gr. 3e j. (9 h.)	Heures	*Rat III* P = 120 gr. 3e j. (4 h.)	Heures	*Rat IV* P = 100 gr. 4e j. (9 h.)
Avant le 606	n.	*Avant le 606*	n.	*Avant le 606*	ass. n.	*Avant le 606*	n.
3 h.	n.	1 h.	n.	1 h.	ass. n.	1 h.	n.
8 h.	tr.	2 h. 1/4	n. r.	2 h.	r.	2 h.	n.
10 h.	tr.	3 h.	ass. n.	4 h.	tr.	3 h.	ass. n.
17 h.	o	5 h.	tr.	6 h. 30	o	4 h.	r.
		7 h.	t. t. r.			5 h 30	t. t. r.
		8 h.	t. t. r.			6 h.	o
		9 h.	o				
		11 h.					



COURBE 2

La courbe n° 2 rend compte de la marche de la disparition des spirilles du sang circulant. Dans cette expérience, comme dans la précédente, les parasites ont disparu plus vite chez les animaux traités tardivement. On constate cependant des différences mar-

quées au point de vue de la vitesse de la stérilisation du sang (chez les rats traités le second jour), *entre la première et la seconde expérience.* Cette stérilisation s'est opérée plus promptement chez les animaux de la seconde série. Ce n'est pas là une constatation isolée: nous avons enregistré, en effet, plusieurs fois des différences analogues au cours de nos recherches et nous nous sommes demandé quelle pouvait en être l'explication. Nous croyons devoir attribuer ces différences d'une série à l'autre, *à la vitesse de pullulation des spirochètes,* en d'autres termes, à l'activité pathogène du virus. Comme cette vitesse de pullulation est en rapport avec la quantité de parasites contenue dans le sang qui sert à infecter les animaux; comme, d'autre part, il est difficile de travailler toujours avec un matériel infectieux dont la teneur en microbes soit constante; comme, enfin, on doit tabler avec la sensibilité plus ou moins grande des différentes séries de rats. on conçoit que, dans des expériences de ce genre, seules les variations constatées chez une même série d'animaux, infectés de la même façon, en même temps, et avec un même virus, doivent entrer en ligne de compte. Quoi qu'il en soit, les résultats de cette seconde expérience concordent avec ceux de la première, et montrent que *la vitesse de la disparition des spirilles circulants est proportionnelle au temps écoulé entre le début de la maladie et l'inoculation du médicament.*

Exp. III. — Infection le 18 mai. Un premier rat est traité le 2e *jour* (10 h.) un second le 3e *jour* (10 h.), un troisième le 3e *jour* (3 h. 1/2). *Dose* de salvarsan = 1 cm. 5 de la solution par 100 g. d'animal.

Tableau 3.

Heures	*Rat I* P = 175 gr. 2e j. (10 h.)	Heures	*Rat II* P = 140 gr. 3e j. (10 h.)	Heures	*Rat III* P = 130 gr. 3e j. (3 h. 30)	*Rat témoin*
Avant le 606	ass. n.	*Avant le 606*	n.	*Avant le 606*	n.	Le rat témoin a fait sa crise spontanée 11 h. après le rat traité N° III.
1 h.	ass. n.	1 h.	n.	1 h.	n. r.	
2 h.	n. r.	2 h.	ass. n.	2 h. 30	t. t. r.	
4 h. 30	n. r.	4 h.	n. r.	5 h.	o	
6 h. 30	n. r.	5 h. 30	n. r.			
9 h.	n. r.	6 h. 30	n. r.			
12 h.	r	8 h.	n. r.			
23 h.	o	10 h.	tr. r.			
		13 h. 30	o			

Il résulte de cette expérience que tandis que chez le rat I et le rat II, traités le *second jour* et au commencement du *troisième,* les spirilles ont disparu du sang *après douze heures* (1), chez le rat III, qui a reçu le 606 l'après-midi du 3ᵉ jour, cette disparition s'est effectuée en *cinq heures.*

Exp. V (2). — Infection le 7 juin. Dáns cette expérience nous avons employé deux doses de 606 ; un certain nombre d'animaux ont reçu 1 cm³ 5, de notre solution, d'autres 1 cm³ seulement. Nous exposerons tout d'abord les résultats obtenus avec 1 cm³ 5, ensuite ceux enregistrés avec 1 cm³.

Tableau 4. Dose = 1 cm³ 5 (0 g. 0075 p. 100 g.)

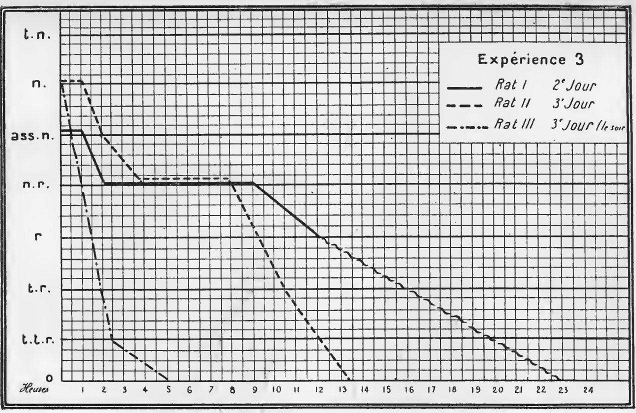
Heures	*Rat I* P = 123 2ᵉ j. (11 h.)	Heures	*Rat II* P = 152 gr. 3ᵉ j. (10 h.)	Heures	*Rat III* P = 102 gr. 3ᵉ j. (5 h.)	Heures	*Rat IV* P = 125 gr. 4ᵉ j. (10 h.)	*Rat témoin*
Avant le 606	ass. n.	*Avant le 606*	n.	*Avant le 606*	n.	*Avant le 606*	ass. n.	Le rat témoin a fait sa crise *sept* heures après le rat nº IV
1 h.	ass. n.	1 h.	n.	1 h.	n.	1 h.	n. r.	
3 h.	n. r.	3 h.	n. r.	2 h. 30	n. r.	2 h.	r.	
7 h.	t. r.	4 h. 30	t. r.	3 h. 15	t r.	3 h. 30	t. r.	
10 h.	t. t. r.	6 h.	o	4 h. 30	o	4 h. 30	t. t. r.	
21 h.	o					5 h.	o	

Il résulte de ce tableau que chez le rat traité le *second jour* la disparition des spirilles circulants s'est effectuée *entre la 10ᵉ et la 21ᵉ heure,* tandis que chez les animaux qui ont reçu le médicament le 3ᵉ *et le* 4ᵉ jours, cette disparition a eu lieu déjà entre *la 5ᵉ et la 6ᵉ heure.*

Tableau 5. Dose = 1 cm³ (0 g. 005 par 100 g.).

Heures	*Rat I* P = 138 gr. 2ᵉ j. (11 h.)	Heures	*Rat II* P = 145 gr. 3ᵉ j. (10 h.)	Heures	*Rat III* P = 122 gr. 3ᵉ j. (5 h.)
Avant le 606	n. r.	*Avant le 606*	n.	*Avant le 606*	n.
1 h.	ass. n.	1 h.	n.	1 h.	n.
3 h.	ass. n.	3 h.	n. r.	2 h. 15	ass. n.
7 h.	n. r.	4 h. 30	n. r.	3 h. 15	r.
10 h.	n. r.	6 h.	n. r.	4 h. 30	r.
21 h.	r.	8 h.	t. r.	13 h.	o.
23 h.	t. r.	10 h.	t. t. r.		
29 h.	t. t. r.	12 h.	o		
31 h.	t. t. r.				
35 h.	t. t. r.				
48 h.	o				

(1) Entre 12 et 23 heures chez le premier, 13 h. chez le second.
rend compte de la vitesse de la stérilisation du sang dans cette expréience :
(2) L'expérience IV a été faite avec des trypanosomes (v. plus loin).


t.n.
n.
ass.n.
n.r.
r
t.r.
t.t.r.
0
Heures
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24
Expérience 3
Rat I 2e Jour
Rat II 3e Jour
Rat III 3e Jour (le soir

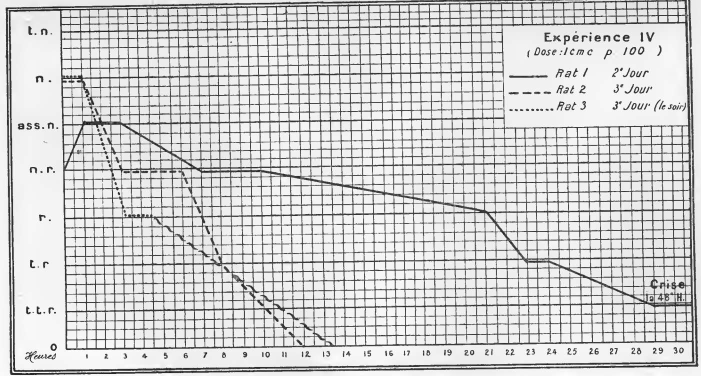
COURBE 3

La courbe N° IV montre les variations de la vitesse de la stérilisation du sang chez les rats de cette série.

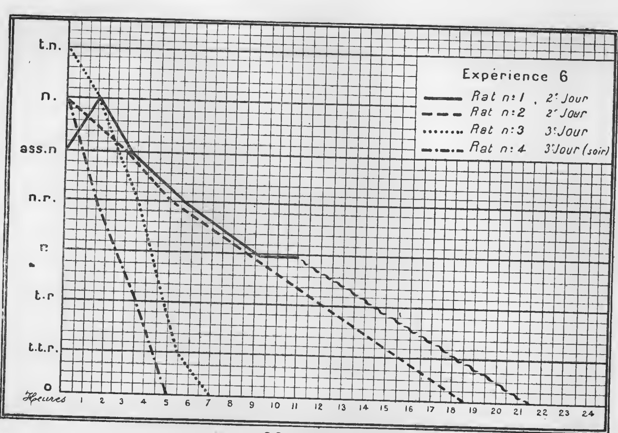
Cette expérience confirme les données qui ressortent des expériences précédentes ; de plus, elle montre que si au lieu d'administrer aux animaux 1 cm³ 5 de la solution de 606 par 100 g., on leur injecte 1 cm³ seulement, on constate les mêmes différences, au point de vue de la rapidité de la disparition des spirilles, entre les rats traités le second jour et ceux qui reçoivent le médicament plus tard. En général, cette disparition met plus de temps à s'effectuer chez les uns comme chez les autres, si on la compare à celle observée chez les rats qui reçoivent 1 cm³ 5 par 100 g., ce qui s'explique par l'infériorité de la dose thérapeutique employée ; n'empêche que dans la série II, comme dans la série I, les animaux traités plus tard ont guéri sensiblement plus vite.

Expérience VI. — Les expériences qui viennent d'être exposées montrent bien que l'organisme intervient activement dans le processus de guérison exercé par le salvarsan dans la fièvre récurrente du rat. Afin de mieux préciser cette intervention, nous avons étudié l'influence exercée par la *vaccination préventive partielle* sur ce processus de guérison médicamenteuse. Nous nous sommes demandé *de quelle façon se comporteraient, au point de vue de la vitesse de la stérilisation du sang, les animaux dont nous aurions augmenté la résistance d'une façon spécifique, à l'aide d'une injection préalable de spirilles tués par le chauffage à 56°, et que nous aurions soumis ensuite au traitement par le 606.* Nos recherches nous ont montré que, dans ces conditions, *les rats « préparés » se comportent comme les animaux que l'on traite au voisinage de la crise, c'est-à-dire qu'ils guérissent plus vite que les témoins.* Voici comment nous avons procédé :

Un rat, infecté par voie péritonéale, le 10 juin, est sacrifié le 12 juin ; le sang, défibriné et additionné de bouillon (dilué 3 fois), est chauffé à 56° pendant une demi-heure. Les nombreux spirilles qu'il renferme ont été tués par ce chauffage. Le 12 juin, on inocule ce sang, à raison de 0 cm³ 75, dans le péritoine de cinq rats. Deux jours après, ces rats et une série de huit rats neufs, sont infectés par voie péritonéale avec du sang virulent. Le traitement est commencé dès le second jour de la maladie ; on administre le 606 (1 cm³ 5 et 1 cm³) à quatre animaux, deux préparés, et deux témoins, et on examine la vitesse de la disparition des spirilles circulants.


Expérience IV
(Dose: 1cmc p. 100)
Rat 1 2e Jour
Rat 2 3e Jour
Rat 3 3e Jour (le soir)
t. n.
n.
ass. n.
n. r.
r.
t. r
t. t. r.
0
Heures
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30
Crise
la 48e H.

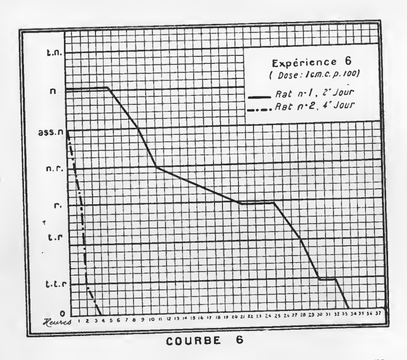
COURBE 4


Expérience 6
Rat n: 1 , 2e Jour
Rat n: 2 2e Jour
Rat n: 3 3e Jour
Rat n: 4 3e Jour (soir)
t.n.
n.
ass.n
n.r.
r.
t.r
t.t.r.
o
Heures
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24

COURBE 5

Tableau 6. Rats non préparés (dose = 1 cm³ 5).

Heures	*Rat I* P = 167 gr. 2e j. (10 h. 30)	Heures	*Rat II* P = 105 gr. 2e j. (4 h. 30)	Heures	*Rat III* P = 155 gr. 3e j. (10 h. 30)	Heures	*Rat IV* P = 170 gr. 3e j. (4 h. 30)	Heures	*Rat V* P = 135 gr. 4e j. (10 h.)
Avant le 606	ass. n.	*Avant le 606*	n.	*Avant le 606*	t. n.	*Avant le 606*	n.	*Avant le 606*	n. r.
1 h. 30	n.	3 h.	ass. n.	1 h.	n.	1 h 30	n. r.	1 h. 15	r.
5 h. 30	n. r.	5 h.	n. r.	3 h. 30	n. r.	3 h. 30	tr. r.	3 h. 15	t. r.
9 h.	r.	15 h. 30	t. t. r.	5 h. 30	t. t. r.	5 h.	o	5 h. 30	t. t. r.
11 h.	r.	18 h. 30	o	7 h.	o			6 h 30	t. t. r.
21 h.	o							7 h. 30	o



COURBE 6

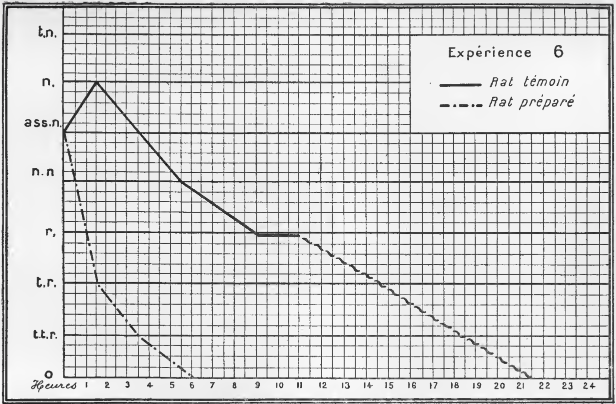
Ces deux tableaux confirment donc les résultats de l'expérience V pour les doses de 1 cm³. 5 et 1 cm³ de 606 ; le tableau suivant et les courbes VII, VIII et IX, qui l'accompagnent mettent en évidence l'influence de la vaccination partielle préparatoire :

Tableau 7. Rats non préparés (dose = 1 cm³.).

Heures	*Rat I* P = 115 gr. 2ᵉ j. (10 h. 30)	Heures	*Rat II* P = 130 gr. 4ᵉ j. (10 h. 15)
Avant le 606	n.	*Avant le 606*	ass. n.
1 h. 30	n.	1 h. 15	r.
5 h. 30	n.	1 h. 45	t. t. r.
9 h.	ass. n.	3 h. 15	o
11 h.	n. r.		
21 h.	r.		
25 h.	r.		
28 h.	t. r.		
30 h.	t. t. r.		
32 h.	t. t. r.		
33 h. 30	o		

Tableau 8. Rats préparés et rats témoins (doses = cm³ 5 et 1 cm³).

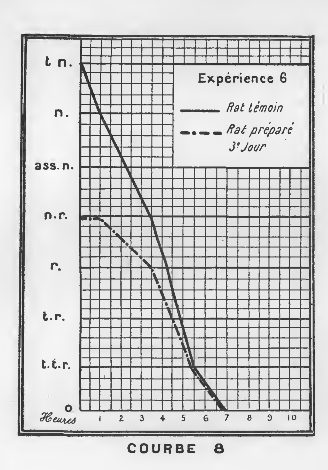
Dose = 1 cc. 5 pour 100 gr.								Dose = 1 cc. pour 100 gr.			
Deuxième jour (10 h. 30)				Troisième jour (10 h. 30)				Deuxième jour (10 h. 30)			
Préparé		témoin		Préparé		Témoin					
Heures	*Rat I* P = 127 gr.	Heures	*Rat II* P = 167 gr.	Heures	*Rat I* P = 94 gr.	Heures	*Rat II* P = 155 gr.	Heures	*Rat I préparé* P = 125 gr.	Heures	*Rat II témoin* P = 115 gr.
Avant le 606	ass. n.	*Avant le 606*	ass. n.	*Avant le 606*	n. r.	*Avant le 606*	t. n.	*Avant le 606*	n. r.	*Avant le 606*	n.
1 h. 30	t. r.	1 h. 30	n.	1 h.	n. r.	1 h.	n.	1 h. 30	n. r.	1 h. 30	n.
3 h. 30	t. t r.	5 h. 30	n. r.	3 h. 30	r.	3 h. 30	n. r.	3 h. 30	t. r.	5 h. 30	n.
6 h.	o	9 h.	r.	5 h. 30	t. t. r.	5 h. 30	t. t. r.	5 h. 30	t. t. r.	9 h.	ass. n.
		11 h	r.	7 h.	o	7 h.	o	9 h.	t. t. r.	11 h.	n. r.
		21 h. 30	o					11 h.	o	21 h. 30	r.
										24 h.	r.
										25 h.	r.
										28 h.	t. r.
										30 h.	t. t. r.
										32 h.	t. t. r.
										33 h. 30	o



t.n.
n.
ass.n.
n.n
r.
t.r.
t.t.r.
o
Heures 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24
Expérience 6
Rat témoin
Rat préparé

COURBE 7

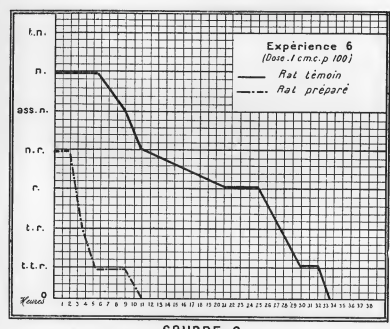
Les différences, au point de vue de la vitesse de la disparition des spirochètes circulants, entre les rats préparés, d'une part, et les animaux témoins, de l'autre, apparaissent de la façon la plus



COURBE 8

nette. Pour une dose de 606 égale à 1 cm^3 5 de notre solution (pour 100 g.) les parasites ont mis *six heures* à disparaître chez le rat préparé, et *onze heures* au moins chez le témoin; avec 1 cm^3, les spirilles n'étaient plus décelables dans le sang *onze heures* chez l'animal vacciné, *trente-trois heures* chez le témoin. *La préparation de l'organisme, ce commencement de vaccination que nous réalisons en administrant préalablement aux animaux des spirilles tués par la chaleur, facilite donc sensiblement l'action curative du salvarsan.* Ceci montre de la façon la plus nette que

l'organisme ne joue pas un rôle purement passif dans le processus de la guérison médicamenteuse, puisqu'il suffit d'augmenter sa résistance pour rendre plus efficace l'influence curative du traitement. Ce qui le prouve encore, c'est que, si l'on compare



COURBE 9

ce qui se passe chez les animaux préparés et chez les témoins traités le *3e jour de la maladie,* on voit que les différences, au point de vue de la rapidité avec laquelle les spirilles disparaissent du sang, s'atténuent sensiblement (C. f. courbe 8). C'est qu'alors le rat témoin reçoit le 606 à un moment plus rapproché de la crise, par conséquent dans des conditions qui correspondent, jusqu'à un certain point, à celles où se trouvait, 24 heures auparavant, l'animal préparé.

Bien entendu, il ne s'agit pas dans ces dernières expériences (1) d'une vaccination solide des rats qui reçoivent les spirilles tués par le chauffage. En effet, au moment où on les infecte, ils n'ont acquis qu'une résistance partielle, puisqu'ils contractent encore la

(1) L'expérience 6 a été répétée avec un résultat comparable au précédent.

spirillose. Il n'en est pas moins vrai cependant, que cette résistance est réelle, attendu que l'infection qu'on leur confère est atténuée et qu'elle évolue plus lentement.

*

* *

Ce sont là les principaux faits qui ressortent de notre travail. Quelles sont *les conclusions* qui en découlent?

Lorsqu'on étudie l'efficacité thérapeutique d'un médicament spirillicide, comme le 606, par rapport à la période de l'infection où se trouve l'animal lorsqu'on lui administre ce médicament, on constate que *la guérison, appréciée d'après la rapidité de la disparition des spirilles circulants, est d'autant plus prompte que l'on se rapproche de la crise qui met spontanément fin à la maladie*. En d'autres termes, la vitesse de la stérilisation du sang est inversement proportionnelle au temps qui sépare le moment de l'injection de celui où a lieu la crise spontanée. D'un autre côté, *on provoque une guérison relativement rapide, avec* DES DOSES DE MÉDICAMENT INFÉRIEURES, *si on a soin d'administrer le salvarsan au cours de cette période* PRÉ-CRITIQUE *de la spirillose.*

Bien entendu ces conclusions ne s'appliquent qu'aux maladies parasitaires qui se terminent spontanément par une crise, et ne sont vraies que pour les animaux qui réalisent d'eux-mêmes cette crise. En effet, des expériences faites sur des rats infectés avec des trypanosomes (Nagana), c'est-à-dire dans des conditions où il n'y a pas de crise spontanée, et où il s'agit d'une maladie mortelle, nous ont montré que l'efficacité thérapeutique du 606 n'est pas plus grande quand on intervient tard; bien au contraire, les animaux traités tardivement guérissent plus lentement, s'ils guérissent, et la disparition des trypanosomes circulants s'effectue chez eux plus tardivement que chez les rats qui reçoivent le salvarsan au début de la maladie. C'est qu'ici il n'y a pas de crise spontanée, ni de préparation de l'organisme pouvant influer sur l'efficacité thérapeutique du médicament.

Quant au mécanisme qui préside à cette influence favorable de la période pré-critique sur la guérison médicamenteuse, il nous est difficile de le préciser d'une façon définitive, pour le moment du moins. Deux hypothèses peuvent être formulées à ce sujet:

En premier lieu, on peut supposer que les spirilles, au fur et à mesure que la maladie progresse et qu'elle se rapproche de la crise, subissent quelque modification de leur vitalité qui les rend plus sensibles à l'action microbicide du 606. On sait, en effet, que les parasites qui circulent dans le sang peu avant la crise, sont plus agglutinables et vivent moins longtemps *in vitro* que les spirilles du début de l'infection. La disparition plus rapide des spirochètes chez les animaux traités peu avant cette crise serait donc due à des propriétés inhérentes aux spirilles, et non pas à une intervention plus efficace de l'organisme. Cette hypothèse ne nous semble pas acceptable, pour les motifs suivants : tout d'abord, s'il s'agissait réellement d'une modification de la vitalité des parasites, on devrait pouvoir injecter les spirilles de la période pré-critique dans le sang d'un animal neuf, traiter cet animal, sitôt cette injection faite et voir la disparition des spirochètes s'opérer tout aussi vite. Or, les expériences que nous avons entreprises dans cette voie, ne semblent pas confirmer cette prévision ; en effet, il nous est arrivé parfois de constater qu'il suffit de réaliser ce changement d'organisme-hôte, pour voir disparaître l'influence favorable de la période pré-critique. Prenons, par exemple, un rat infecté depuis trois jours, chez lequel une injection intra-péritonéale de 1 cm^3 5 de 606 par 100 g. devrait provoquer une stérilisation du sang en 5-6 h. ; défibrinons son sang et inoculons-le dans la circulation générale (veine jugulaire) d'un rat neuf ; traitons ce rat, sitôt l'inoculation finie, alors que le sang contient d'assez nombreux spirilles : nous verrons que la disparition des parasites circulants s'effectuera en douze heures au lieu de six.

Ce qui plaide encore contre cette première hypothèse, c'est le fait que chez les rats « préparés » la stérilisation médicamenteuse rapide apparaît lorsque le traitement est appliqué le second jour déjà ; or, à ce moment, nous sommes encore loin de la crise spontanée, et, par conséquent, loin de la phase pendant laquelle on suppose que les parasites offrent une sensibilité exagérée à l'égard des médicaments spirillicides.

La seconde hypothèse nous semble plus plausible. Suivant cette hypothèse, *si les rats traités pendant la période pré-critique guérissent rapidement c'est que pendant cette période l'organisme a rissent rapidement, c'est que pendant cette période l'organisme a subi une préparation qui le rend apte à détruire facilement et promptement les spirilles*. En administrant le médicament à ce

moment opportun, on provoque une crise précoce, on force l'organisme à livrer d'ores et déjà le combat qui aboutit à la destruction des parasites, avec les armes dont il se sert habituellement, à savoir la phagocytose et peut être aussi les principes spirillicides des humeurs. Nous en avons vu, en effet, avec ARZT, que la stérilisation médicamenteuse dans la spirillose du rat, s'accompagne d'une phagocytose des parasites réalisée par les cellules de KUPFER et les macrophages spléniques ; or, la même phagocytose peut être constatée au cours de la crise spontanée qui termine la fièvre récurrente expérimentale (LEVADITI et MANOUÉLIAN). Cette façon de voir, qui nous paraît la plus acceptable, est d'ailleurs d'accord avec notre conception de l'intervention active de l'organisme dans le processus de guérison médicamenteuse des spirilloses et des trypanosomiases (LEVADITI et MC INTOSH, LEVADITI et YAMANOUCHI, *loc. cit.*).

On saisit facilement l'intérêt pratique des faits que nous apportons ici. Nos recherches montrent, en effet, qu'au point de vue de l'efficacité d'un médicament donné, appréciée d'après la rapidité de la disparition des parasites circulants, il n'est pas indifférent d'administrer ce médicament à telle ou telle phase de la maladie. Il y a un *moment opportun* ; préciser ce moment, c'est tirer de l'agent thérapeutique le plus de bénéfice possible, c'est guérir l'infection avec des doses qui seraient insuffisantes si on intervenait plus tôt. Pour les maladies à crise spontanée, telle que la fièvre récurrente, ce moment paraît correspondre à la période pré-critique. Reste à savoir si dans la syphilis, infection à étapes successives et dont les périodes d'accalmie paraissent correspondre à de véritables crises spirochètiennes, il y a aussi un moment opportun en ce qui concerne l'administration du salvarsan, et quel est ce moment. On sait, par exemple, que lorsqu'on traite par le 606 deux sujets atteints d'accidents primaires, la guérison de la lésion peut survenir chez l'un beaucoup plus vite que chez l'autre. On s'est demandé quelle pouvait être la raison de cette différence et d'aucuns ont pensé la trouver dans la résistance plus ou moins grande du tréponème à l'égard du salvarsan. Ne serait-il pas plus simple, en tenant compte de nos recherches, d'admettre que chez le sujet chez lequel la guérison s'effectue plus promptement, l'organisme se trouve précisément au « *moment opportun* » dont nous parlions plus haut, c'est-à-dire à la phase pré-critique de l'infection locale. Des recherches expérimentales pourraient ré-

soudre ce problème, dont l'importance pratique nous paraît considérable; nous nous proposons de les entreprendre, en nous servant du chancre syphilitique du lapin.

Expériences de tranmission des trypanosomiases animales de l'Afrique Occidentale française, par les stomoxes

Par G. BOUET et E. ROUBAUD.

Le rôle des Stomoxes comme vecteurs mécaniques des trypanosomiases diverses a été mis en évidence par de nombreux auteurs. Au cours de notre voyage d'études en Afrique Occidentale française, nous avons réalisé un certain nombre d'expériences sur le même sujet en partant des différentes trypanosomiases animales rencontrées. La comparaison entre eux, à ce point de vue, des virus divers, aussi bien des zônes à tsétsés que des zônes sub-sahariennes, nous a paru fournir des indications intéressantes, en montrant que certains virus se prêtent mieux que d'autres à ce mode de transmission. S'il est toujours possible, pour un virus donné, de parler d'un transport mécanique par les Stomoxes, nos recherches nous permettent de penser que, dans les conditions naturelles, le rôle de ces insectes n'a pas la même valeur pour tous les virus. En particulier leur électivité spéciale vis-à-vis de la transmission des virus sahariens, Surra et Tahaga, fait apparaître comme très secondaire leur action de transmission sur les virus à tsétsés.

Pour apprécier comme il convient la valeur du rôle infectant des Stomoxes, nous avons toujours cherché à réaliser comparativement avec des expériences faites avec des mouches captives, d'autres expériences dans lesquelles les animaux étaient librement offerts aux atteintes naturelles des Stomoxes. C'est, croyons-nous, ce dernier mode expérimental qui permet le mieux de se rendre compte de l'action pathogène des Stomoxes, mais il faut alors choisir des animaux qui ne soient pas naturellement protégés contre les piqûres par l'épaisseur de leurs poils, ou les préparer de

façon à rendre faciles les atteintes des mouches. Les animaux de choix pour ces expériences seraient les chevaux, les bœufs, ou les chameaux, mais il n'est pas toujours possible de recourir à ces animaux.

A. — Transmission par les Stomoxes des trypanosomes a Glossines.

Nous avons expérimenté l'action des Stomoxes dans le transport mécanique des agents de la Souma (*T. cazalboui*), du Baléri (*T. pecaudi*) et de la maladie des chevaux de Gambie (*T. dimorphon*).

a) *T. Cazalboui.* — Les expériences de Bouffard (1), à Bamako, ont établi nettement la possibilité de la transmission naturelle de la Souma par les Stomoxes chez des bœufs maintenus en enceinte grillagée. Nous avons essayé de reprendre différemment ces expériences.

Exp. I. — Un cabri neuf est maintenu aux côtés d'une chèvre porte-virus, à l'extérieur d'une écurie fréquentée par les stomoxes, du 15 septembre au 1er octobre, à Agouagon (Dahomey). Les oreilles et les flancs des deux animaux ont été légèrement dénudés pour faciliter les atteintes des mouches qui les piquent constamment.

Résultat : le cabri neuf ne s'infecte pas.

Exp. II.— Une soixantaine de stomoxes (*St. calcitrans, bouvieri,* rares *boueti*), réunis en 2 cages au laboratoire de Bamako piquent alternativement sans intervalle du 28 août au 1er septembre, un mouton-virus et un mouton neuf.

Résultat : Les trypanosomes apparaissent le 2 septembre dans le sang du mouton.

La transmission, si facile à l'aide des cages ou des écuries grillagées, a échoué à l'air libre dans les conditions naturelles. Des résultats semblables ont été obtenus avec *T. pecaudi.*

b) *T. pecaudi.*

Exp. III. — Un jeune chat sain est placé à l'air libre au laboratoire d'Agouagon, aux côtés d'un chat porte-virus, du 14 septembre au 1er octobre. Les oreilles et les flancs des deux animaux sont légèrement dénudés. Les mouches les harcèlent contamment.

Résultat : le chat neuf ne s'infecte pas.

Exp. IV. — Deux jeunes chiens neufs sont maintenus à l'air libre aux côtés d'un chien porte-virus et dans le voisinage des chats précédents, du 15 septembre au 29 octobre. Les oreilles et les flancs sont légèrements denudés.

(1) *C. R. Soc. Biol.* t. LXII, 1907 et *Bull. Soc. Path: Exotique,* t: I, 1908.

Résultat : aucun des deux chiens ne s'infecte, malgré des piqûres réitérées.

Exp. V. — Un chat neuf est maintenu à l'air libre aux côtés d'un chat porte-virus dans un endroit fréquenté par les Stomoxes, à Satadougou, du 16 au 22 octobre. Le bout des oreilles des deux animaux est légèrement dénudé pour faciliter les atteintes des mouches.

Résultat : malgré des piqûres réitérées le chat neuf ne s'infecte pas.

Exp. VI. — Un jeune chien neuf est maintenu à l'air libre du 22 novembre au 2 décembre, aux côtés d'un chien porte-virus, dans un endroit fréquenté par les stomoxes à Kolda (Hte-Casamance). Les oreilles des deux animaux sont légèrement dénudées pour faciliter les atteintes des mouches. L'expérience est prolongée ensuite du 17 décembre au 14 janvier avec un nouveau porte-virus.

Résultat, le chien ne s'infecte pas.

Exp. VII. — *5 stomoxys calcitrans* sont soumis *in vitro* au laboratoire d'Agouagon à des piqûres alternatives *réitérées sans intervalle* de cobaye porte-virus à *porc* neuf. Après un dernier repas interrompu sur le cobaye-virus on les porte à intervalle de *5 minutes* sur un cobaye neuf N° 38. L'expérience est conduite dans ces conditions, tous les jours, sur les mêmes animaux du 16 au 22 août.

Résultat, le porc ni le cobaye ne s'infectent.

Exp. VIII. — Une centaine de stomoxes (*St. calcitrans soudanense, bouvieri, glauca*) réunis en deux cages à Satadougou, sont soumis à des repas alternatifs sans intervalle de chat porte-virus à chat neuf, tous les jours du 7 au 13 octobre.

Résultat : Le 14 octobre les trypanosomes apparaissent dans le sang du chat neuf.

c) T. dimorphon.

Exp. IX. — Un cabri sain est maintenu aux côtés d'une chèvre infectée, du 30 décembre au 15 avril, dans des régions diverses de la Casamance et du Sénégal et constamment soumis aux piqûres des stomoxes à l'air libre.

Résultat : Le cabri ne s'infecte pas.

Exp. X. — Une centaine de *St. calcitrans* sont soumis en cages à des repas alternatifs sans intervalle de chèvre infectée (tr. a. nombreux et nombreux) à chèvre neuve, du 5 au 10 avril, tous les jours.

Résultat : La chèvre neuve ne s'infecte pas.

Le détail de ces expériences montre que, dans les conditions naturelles, les possibilités de transmission des virus à Glossines par les Stomoxes sont loin d'être aussi faciles que ne sembleraient l'indiquer les expériences faites dans les conditions artificielles des cages. Même dans ce cas, la transmission par piqûres provoquées immédiates, se manifeste suivant les virus avec une certaine variation : facile avec *T. Cazalboui*, elle l'est moins avec *T. pecaudi*, et paraît surtout difficile avec *T. dimorphon*.

Si l'on compare ces résultats de transmission à ceux qu'expriment les expériences suivantes réalisées avec les virus sahariens, le rôle joué par les Stomoxes vis-à-vis des virus à Glossines apparaît manifestement secondaire.

B. — Transmission par les Stomoxes des virus sahariens.

a. *T. soudanense.*

Nous avons étudié la transmission par les Stomoxes d'un virus du type Tahaga, prélevé sur un cheval du village de Gargouna, dans la vallée du Niger. Les expériences suivantes ont été effectuées.

I. *Transmission par piqûres consécutives immédiates.*

Exp. I. — Repas alternatifs sans intervalle les 4 et 5 juillet, de chien infecté (tr. nombreux) à rat neuf n° 10 (*Cricetomys*) ; une centaine de mouches en expérience (*St. bouvieri*, Roub. ; *St. calcitrans* L. var. *soudanense* Roub. ; *St. 6 vittata* Roub.).

Le rat s'infecte le 19 juillet.

Exp. II. — Repas alternatifs sans intervalle le 7 juillet, de chien infecté (tr. nombr.) à rat neuf n° 23 (*Cricetomys*). Une cinquantaine de mouches en expériences. Mêmes espèces. Le rat s'infecte le 24 juillet.

Exp. III. — Repas alternatif avec intervalle d'une demi-heure le 7 juillet, de chien infecté (tr. nombreux) à cobaye neuf n° 2. Mêmes mouches que pour l'exp. II. Le cobaye meurt sans trypanosomes le 15.

Exp. IV. — Repas alternatifs sans intervalles le 11 juillet de rat infecté (*Cricetomys*) à cobaye neuf, n° 8. Une cinquantaine de mouches restes des expériences II et III. Le cobaye suivi jusqu'au 15 août ne s'infecte pas.

Exp. V. — Repas alternatifs sans intervalles les 12, 13, 14 juillet, de rat infecté (*Cricetomys*) à chien neuf. 50 mouches : mêmes espèces. Le chien s'infecte le 21 juillet.

Exp. VI. — Repas alternatifs sans intervalles les 21, 22, 23 août, de chien infecté (tr. nombreux), à chien neuf. Une centaine de mouches : mêmes espèces. Le chien s'infecte le 1er septembre.

II. *Transmission mécanique naturelle.*

Exp. VII. — Un jeune chien neuf, épucé et lavé au crésyl, le bout des oreilles épilé, est maintenu à la chaîne, le jour, aux côtés d'un chien porte-virus (tr. nombreux) dans un endroit fréquenté par les stomoxes à Bamako. La nuit, le chien est placé seul en cage grillagée. Durée de l'expérience, du 11 au 19 août. Les stomoxes (*St. calcitrans*, *St. bouvieri*), harcèlent constamment les deux chiens.

Le chien s'infecte le 24 août.

III. *Transmission après intervalle d'au moins 24 heures.*

Résultat postif.

Exp. VIII. — Les mouches restantes (80 environ) de l'expérience VI ayant fait leur dernier repas infectant le 23 août, sont mises à piquer du 24 au 30 sans nouveau repas infectant, sur chien neuf. L'intervalle minimum depuis le dernier repas infectant est de 24 heures.

Le chien s'infecte le 30 septembre.

Le chien examiné jusqu'au 30 octobre ne montre de trypanosomes que deux jours avant sa mort, à l'examen direct normal. Mais son sérum abandonné à lui-même à la température du laboratoire fournit au bout de quelques heures une abondante culture de trypanosomes déjà à partir du 30 sep-

tembre. Les parasites non visibles à 'examen direct, étaient toujours facilement décelables par ce procédé d'auto-culture.

Une deuxième expérience faite pour apprécier le pouvoir infectant des mouches après 48 heures n'a point fourni de résultats par suite de la disparition accidentelle de l'animal utilisé.

b. *T. evansi.*

Des résultats sont tout à fait analogues et complétant les précédents ont été obtenus avec le virus du surra mauritanien recueilli sur des chameaux du Cayor à Saint-Louis du Sénégal..

I. *Transmission mécanique naturelle.*

Exp. I. — Un chien est maintenu à l'air libre dans un endroit fréquenté par les stomoxes (*St. calcitrans*) à Dakar, aux côtés d'un chien porte-virus (tr. a. nombreux) du 30 avril au 21 juin.

Les oreilles sont légèrement dénudées pour faciliter les piqûres des mouches. Suivi tous les jours, le chien ne présente de trypanosomes que le 25 juin, meurt le 27.

Ce type d'infection discrète est tout à fait comparable à celui de l'expérience VIII précédente, par l'apparition très tardive des trypanosomes : mais nous n'avons pas observé de culture dans le sérum abandonné à lui-même.

II. *Transmission par piqûres consécutives immédiates.*

Exp. II. — Repas alternatifs sans intervalle le 1er mai, de rat blanc infecté (tr. innombrables) à rat blanc neuf. *10 St. calcitrans* utilisés.

Le rat neuf s'infecte le 7 mai.

Exp. III. — Repas alternatif sans intervalle le 4 mai, de rat blanc infecté (tr. tr. nombr.) à rat neuf. *2 St. calcitrans* utilisés :

Le rat neuf s'infecte le 11 mai.

Exp. IV. *Expérience de lavage de la trompe.* — Repas alternatif sans intervalle le 8 mai, de rat blanc infecté (tr. nombreux) à rat neuf n° 1 ; puis une minute après à rat neuf n° 2. *3 St. calcitrans* utilisés.

Le rat n° 1 s'infecte le 16 mai ; le rat n° 2 ne s'infecte pas.

Exp. V. *Expérience de lavage de la trompe.* — Repas alternatif sans intervalle le 9 mai de rat blanc infecté (tr. tr. nombr.) à rat neuf n° 1 puis une minute après à rat neuf n° 2; *3 St. n. sp.* utilisés (1).

Le rat n° 1 s'infecte le 20 mai ; le rat n° 2 ne s'infecte pas.

Exp. VI. —*Expérience de lavage de la trompe.* — Repas alternatif sans intervalle le 12 mai de rat blanc infecté (tr. nombreux) à rat neuf n° 1 puis une minute après à rat neuf n° 2 ; *1 St. n. sp.* utilisé.

Avec un piqûre unique, les rats n° 1 et n° 2 s'infectent tous les deux le 21 mai.

III. *Transmission après intervalle.*

Exp. VII. *Intervalle de 24 heures. Résultat négatif.* — *10 St. calcitrans* sont nourris, sur un rat infecté le 1er mai, et sur un rat neuf le 2.

(1) Le stomoxe inédit dont il est ici question est une forme voisine du *St. 6 vittata.* Roubaud de la vallée du Niger. Sa description et son histoire seront données ultérieurement.

Le rat ne s'infecte pas.

Exp. VIII. *Intervalle d'au moins 24 heures. Résultat positif.* — 50 *St. calcitrans* nourris sur chien virus (tr. nombreux), le 11 mai sont mis à piquer les 12, 13, 15 mai sur rat neuf n° 17.

La même expérience est répétée les 15 et 16 mai avec 50 nouvelles mouches, nourries le 14 sur chien virus.

Le rat n° 17 s'infecte le 20 mai, meurt le 26.

Exp. IX. *Intervalle de 5 minutes. Résultat négatif.* — 50 *St. calcitrans* soumis le 17 mai à trois reprises à des repas alternatifs avec intervalle de 5 minutes de rat virus à rat neuf.

Le rat neuf ne s'infecte pas.

Exp. X. *Intervalle d'au moins trois jours. Résultat positif.* — 35 *St. calcitrans* restant de l'exp. VIII et dont le repas sur rat infecté a eu lieu les 11 et 14 mai, sont mis à piquer du 17 au 23 sur rat neuf n° 14.

Le rat s'infecte le 31 mai, meurt le 5 juin.

Exp. XI. *Intervalle de 24 heures, négatif : intervalle d'au moins 48 heures : Résultat positif.* — 40 *St. calcitrans* nourris sur chien virus le 20 mai piquent 24 heures après les rats neufs n°s 15 et 11. Répétition le 24 de la même expérience avec 100 mouches nouvelles nourries 24 heures avant sur chien virus.

Les 25 et 26 (2e et 3e jours), 50 mouches restant de cette dernière cage piquent le rat neuf n° 16.

Du 27 au 31 les mouches restantes piquent le rat neuf, n° 26.

Les deux rats piqués après 24 heures ne s'infectent pas, ni le rat 26, piqué au-delà du troisième jour. Le rat n° 16, piqué le 2e et le 3e jour s'infecte et meurt le 17 juin.

Exp. XII. — *Intervalle de 24 heures. Résultat positif.* — Une centaine de *St calcitrans* nourris le 17 juin sur rat infecté sont mis à piquer le 18 sur rat neuf A.

Répétition de l'expérience le 20 avec des mouches neuves nourries le 19 (24 heures) sur chien virus.

Les mouches restantes piquent les 21 et 22 (2e et 3e jours) un deuxième rat neuf B.

Le rat A, piqué après l'intervalle de 24 heures, s'infecte le 27 juin.
Le rat B, n'a pas été suivi au-delà du 27.

Ces expériences font ressortir la grande facilité de transmission des virus sahariens par les Stomoxes. Dans les conditions naturelles réalisées avec les chiens attachés côte à côte à l'air libre, la contamination s'est faite très aisément alors que nous ne l'avons jamais observée avec les virus à Glossines. Par voie mécanique expérimentale, la proportion des résultats positifs d'infection avec les Stomoxes a été beaucoup plus grande que celle obtenue précédemment par les Sergent (1). Le principal intérêt de ces expériences est la mise en évidence du pouvoir infectant, jusqu'à deux et trois jours, peut-être davantage, après la prise de sang virulent par les mouches. Dans leurs expériences sur *Tr. soudanense*, var. *berbera*, les frères Sergent ont observé un cas de transmission exceptionnel après 22 heures avec un *Taba-*

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1905.

nus. Avec nos Stomoxes cette transmission à longue échéance s'est montré beaucoup plus fréquente ; sa durée nous paraît surtout limitée par la faible longévité des mouches en captivité. Cependant, jusqu'à présent, nous n'avons pu surprendre aucun phénomènes de développement dans le tube digestif ni dans la trompe des mouches examinées. L'existence d'un délai d'incubation chez les mouches n'apparaît pas nettement comme chez les Glossines. Sans pouvoir donner, par suite, aux Stomoxes, la valeur d'hôtes intermédiaires types vis-à-vis du Surra ou des virus alliés, nous n'en considérons pas moins ces insectes comme désormais liés d'une façon primordiale à l'étiologie des virus sahariens.

Les observations courantes des indigènes des régions soudanaises qui confinent au désert, sont toutes d'accord pour attribuer au voisinage du Niger une influence néfaste sur leurs chameaux. En Mauritanie les mares permanentes sont à juste titre redoutées pour leurs animaux par les chameliers maures. C'est, en effet, dans ces régions humides que se cantonnent les Stomoxes partout où les influences désertiques se font sentir. L'étiologie du surra, de la M'bori et du Tahaga s'éclairent manifestement de ces diverses données biologiques concordantes.

Mission scientifique en Afrique Occidentale française.

Non-transmission des trypanosomiases de la mère au fœtus

Par L. NATTAN-LARRIER.

Les expériences que nous résumons dans ce travail sont relativement peu nombreuses. Elles ont été, en effet, difficiles à réaliser : car les avortements sont, comme on le sait, très fréquents chez les femelles infectées par les trypanosomes. Sur 14 cobayes inoculés nous avons observé 6 avortements : 4 se produisirent au cours d'infections due à *T. Brucei*, 1 au cours d'une infection due à *T. congolense*, 1 au cours d'une infection due à *T. Evansi*. Ces avortements survinrent une fois, 24 heures (*Nagana*), une fois 6 jours (*T. congolense*), une fois 7 jours (*Surra*), une fois 9 jours, une fois 11 jours et un fois 12 jours (*Nagana*), après l'inoculation. Dans deux cas (*Nagana* et infection à *T. congo-*

lense) l'avortement précéda de 3 jours et de 2 jours l'apparition des trypanosomes dans le sang de la femelle. Chez d'autres animaux l'avortement fut séparé du début de l'infection par un délai de 24 heures(*Surra*), de 6, de 7 et même de 10 jours (*Nagana*). Enfin dans deux expériences, les petits succombèrent, mais leur expulsion ne se produisit pas, et au moment où la femelle fut sacrifiée on trouva les petits macérés.

Nous avons étudié simultanément les deux questions suivantes :

a) les trypanosomes peuvent-ils passer de la mère au fœtus ?

b) le sérum des petits acquiert-il des propriétés spéciales sous l'influence des trypanosomiases maternelles ?

*
* *

Les trypanosomes peuvent-ils franchir le placenta et passer du sang de la mère dans le sang du fœtus?

Les expériences que nous avons consacrées à l'étude de cette question au nombre de 12 : 8 furent faites sur le cobaye, 2 sur le rat, 2 sur la souris. La technique que nous avons suivie a toujours été la suivante. Si la femelle mettait bas spontanément, les petits étaient aussitôt sacrifiés et leur sang était inoculé à des souris. Plus souvent la femelle était sacrifiée avant la mise bas ; l'abdomen était alors ouvert : des ligatures étaient posées sur le vagin et sur les vaisseaux des cornes utérines ; la surface de l'utérus était largement cautérisée au fer rouge, puis incisée à l'aide d'une tige de fer chauffé ; par l'orifice ainsi produit, l'amnios faisait hernie et pouvait facilement être ponctionné à la pipette ; on prolongeait alors avec la tige chauffée l'ouverture de l'utérus et on extrayait les fœtus dont les cordons étaient liés, puis sélectionnés. Les fœtus étaient lavés dans la solution de sublimé à 1 p. 1.000, puis dans l'eau physiologique ; le sang du cœur était recueilli à la pipette. Dans chaque cas d'une part, une dizaine de gouttes de liquide amniotique, d'autre part une quantité égale de sang étaient inoculées à plusieurs souris. Enfin, l'examen direct du sang fœtal et du liquide amniotique étaient pratiqués.

Exp. I. — Femelle de cobaye pleine de 5 à 6 semaines, inoc. sous-cutanée le 17 mars avec *Surra* de l'Inde sur souris. Le 20 mars, trypan. très rares ; le 22 mars, trypan. nombreux ; le 24 mars, crise ; le 31 mars, trypan. rares ; le 5 avril, trypan. nombreux, la femelle met bas.

Examen direct du liquide amniotique et du sang des petits : négatif.
Inoc. du sang dans le péritoine d'une souris : résultat négatif.

Exp. 2. — Femelle de cobaye pleine de 4 semaines environ, inoc. sous-cutanée le 13 mai avec *Nagana* souche sur chien. Le 17 mai, trypan. très rares ; le 24 mai, trypan. très nombreux, la femelle est sacrifiée.

Examen direct du liquide amniotique et du sang des petits : négatif. *Inoc. du sang* de trois petits dans le péritoine de deux souris : résultat négatif. *Inoc. du liquide amniotique* dans le péritoine d'une souris : résultat négatif.

Exp. 3. — Femelle de souris à terme, inoc. sous-cutanée le 7 juin, avec *Nagana Werbitzky*. Le 9 juin, trypan. non rares, la femelle met bas.

Examen direct du sang des petits : négatif. *Inoc. du sang* dans le péritoine d'une souris, résultat négatif .

Exp. 4. — Femelle de souris presqu'à terme, inoc. sous-cutanée le 5 juin avec *Trypan. soudanense* sur cobaye. Le 10 juin, trypan. nombreux ; le 13 juin, trypan. nombreux, la femelle met bas.

Examen direct du sang des petits : négatif. *Inoc. du sang* dans le péritoine d'une souris : résultat négatif.

Exp. 5. — Femelle de cobaye pleine de 5 semaines environ, inoc. sous-cutanée le 7 septembre avec *Trypan. congolense* sur souris. Le 14 septembre, trypan. rares ; le 17 septembre, trypan. très nombreux ; le 18 septembre, trypan. très nombreux, la femelle est sacrifiée.

Examen direct du sang des petits et du liquide amniotique : négatif. *Inoc. du sang* de deux petits à deux souris : résultat négatif. *Inoc. du liquide amniotique* dans le péritoine d'une souris : résultat négatif.

Exp. 6. — Femelle de rat presqu'à terme, inoc. sous-cutanée le 17 octobre avec *Nagana Werbitzky* sur souris. Le 20 octobre, trypan. très nombreux, la femelle est sacrifiée.

Examen direct du liquide amniotique et du sang des petits : négatif. *Inoc. du sang* de deux petits dans le péritoine de deux souris : résultat négatif. *Inoc. du liquide amniotique* dans le péritoine de deux souris : résultat négatif.

Exp. 7. — Femelle de cobaye pleine de 5 semaines environ, inoc. sous-cutanée le 27 octobre avec *Surra* sur cobaye. Le 3 novembre, trypanosomes assez nombreux ; le 4 novembre, nombreux, la femelle est sacrifiée.

Examen direct du sang des petits et du liquide amniotique : négatif. *Inoc. du sang* de deux petits dans le péritoine de deux souris : résultat négatif. *Inoc. du liquide amniotique* dans le péritoine de deux souris : résultat négatif.

Ex. 8. — Femelle de cobaye pleine de trois semaines environ, inoc. sous-cutanée le 23 octobre avec *Trypan. congolense* sur cobaye. Le 4 novembre, trypan. non rares. Le 8 novembre, trypan. nombreux, l'animal meurt. Au moment de l'examen les trypan. sont encore mobiles. Les petits sont macérés, le placenta est altéré et le liquide amniotique hémorrhagique.

Examen direct du liquide amniotique : négatif, *Inoc. du liquide amniotique* dans le péritoine de deux souris : résultat négatif.
que dans le péritoine de deux souris : résultat négatif.

Exp. 9 .— Femelle de cobaye pleine de trois semaines environ, inoc. sous-cutanée le 14 novembre avec *Surra* sur cobaye. Le 20 novembre, trypan. nombreux ; le 22 novembre, trypan. innombrables, la femelle est sacrifiée.

Examen direct du liquide amniotique et du sang des petits : négatif. *Inoc. du sang* d'un petit dans le péritoine de deux souris : résultat négatif. *Inoc. du liquide amniotique* dans le péritoine de deux souris : résultat négatif.

Exp. 10. — Femelle de cobaye pleine de 6 semaines, inoc. sous-cutanée le 21 novembre avec *Surra* sur cobaye. Le 28 novembre, trypan. assez nombreux : le 30 novembre, rares, femelle sacrifiée.

Examen direct du sang des petits et du liquide amniotique : négatif. *Inoc. du sang* d'un petit dans le péritoine de deux souris : résultat négatif. *Inoc. du liquide amniotique* dans le péritoine d'une souris : résultat négatif.

Exp. 11. — Femelle de cobaye pleine de 3 semaines environ, inoc. sous-cutanée le 6 novembre avec *Surra* sur cobaye. Le 15 novembre, trypan. non rares ; le 15 décembre, trypan. nombreux, la femelle meurt. Au moment de l'examen, les trypan. sont encore mobiles. Un petit est encore vivant, deux autres sont macérés ; les placentas, correspondant à ces derniers fœtus, sont altérés.

Examen direct du sang du petit encore vivant : négatif. *Inoc. du sang* du petit vivant dans le péritoine d'une souris : résultat négatif.

Exp. 12 (*expérience communiquée par* M. Laveran). — Femelle de rat presqu'à terme, inoc. sous-cutanée le 12 septembre avec *Trypan. gambiense* sur rat. Le 15 septembre, trypan. très nombreux, la femelle est sacrifiée.

Examen direct du sang de deux fœtus : négatif. *Inoc. du sang* de deux petits dans le péritoine de deux souris : résultat négatif.

En résumé, sur 16 souris inoculées avec le *sang* de 17 petits, provenant de 10 femelles infectées, nous n'avons jamais obtenu que des résultats négatifs. Les résultats ont été les mêmes lorsque l'expérience était fait pendant la première moitié de la gestation ou lorsqu'elle était réalisée sur des femelles à terme. De même l'inoculation du *liquide amniotique* provenant de 7 femelles s'est montré constamment négative (1). Dans les conditions où nous nous sommes placés, *T. Evansi, T. Brucei, T. congolense, T. soudanse* et *T. Gambiense* ne passent donc pas de la mère au fœtus et ne viennent pas infecter le liquide amniotique. Ces conclusions sont d'accord avec les résultats obtenus pour *T. Lewisi,* par Laveran et Mesnil, Chaüssat, Lewis, Lingard, Rabinowitch et Kempner ; pour *T. Brucei* et *T. Evansi,* par Massaglia.

Les conclusions auxquelles nous sommes parvenus au sujet de *T. Evansi, T. Brucei, T. congolense, T. soudanense,* et *T. gambiense* peuvent-elles être étendues aux autres trypanosomes ? Nous pensons qu'avant d'avancer une pareille opinion, il serait utile d'entreprendre des recherches avec *T. equiperdum* qui, étant apte à traverser les muqueuses intactes, peut sans doute aussi franchir les limites des vaisseaux maternels du placenta. Enfin il ne serait pas impossible que *Schizotrypanum Cruzi* qui pénètre dans les fibres musculaires et dans les tissus glandulaires soit capable, lui aussi, de déterminer des infections héréditaires.

(1) Cette constatation est en contradiction avec les résultats obtenus par Massaglia dans ses premières recherches ; mais dans une étude ultérieure Massaglia a admis que les trypanosomes ne passent pas dans le liquide amniotique.

*
* *

Le sérum des petits nés d'une femelle infectée par des trypanosomes, acquiert-il des propriétés spéciales? Pour résoudre cette question, nous avons cherché, d'une part, si le sang des fœtus possédait des *propriétés empêchantes* par rapport aux trypanosomes qui avaient déterminé l'infection maternelle, d'autre part si le sérum des petits pouvait donner une *réaction d'attachement* avec le trypanosome ayant causé la maladie maternelle.

Recherche de l'action empêchante du sérum des petits. Au moment où la femelle pleine est sacrifiée, nous recueillons le sang de la mère, le sang d'un ou de plusieurs fœtus et le liquide amniotique: nous pouvons ainsi comparer les propriétés du sérum maternel, du sérum fœtal et du liquide amniotique.

Un centimètre cube et un demi-centimètre cube des liquides à examiner sont laissés en contact *in vitro* pendant cinq minutes avec une quantité donnée de sang contenant le trypanosome qui a déterminé l'infection maternelle, puis ces mélanges sont inoculés dans le péritoine d'une souris; une souris témoin reçoit la même quantité du même virus, dilué en eau physiologique.

Exp. 1 (1). *Essai du sérum maternel* : mélange avec 1 cm^3, inoc. positive, le 4e jour, mort de la souris le 8e jour.— Mélange avec o cm^3 5, inoc. positive le 5e jour, mort de la souris le 8e jour. *Essai du sérum foetal :* mélange avec 1 cm^3, inoc. positive le 4e jour, mort de la souris le 7e jour. — Mélange avec o cm^3 5, inoc. positive le 4e jour, mort de la souris, le 7e jour. Témoin : inoc. positive au bout de 24 heures, mort de la souris le 3e jour.

Exp. 2. — *Essai du sérum maternel :* mélange avec o cm^3 5 la souris ne s'infecte pas. *Essai du sérum foetal* : mélange avec o cm^3 5, la souris ne s'infecte pas. *Essai du liquide amniotique :* mélange avec 1 cm^3, inoc. positive le 2e jour, mort de la souris le 14e jour. — Mélange avec o cm^3 5, inoc. positive le 6e jour, mort de la souris le 10e jour. *Témoin* : inoc. positive le 6e jour, mort de la souris le 10e jour.

Exp. 5. — *Essai du sérum maternel* : mélange avec 1 cm^3, inoc. positive le 8e jour, trypan. nombreux le 30e jour, la souris est sacrifiée. — Mélange avec o cm^3 5, inoc. positive le 25e jour, trypan. innombrables le 31e jour, souris est sacrifiée. *Essai du liquide amniotique* : mélange avec 1 cm^3, inoc. positive le 8e jour, mort de la souris le 31e jour. — Mélange avec o cm^3 5, la souris ne s'infecte pas. *Témoin* : la souris ne s'infecte pas.

Exp. 7. — *Essai du sérum maternel* : mélange avec 1 cm^3, inoc. positive le 4e jour, mort de la souris le 6e jour. Mélange avec o cm^3, 5 inoc. positive le 2e jour, mort de la souris le 5e jour. *Essai du sérum foetal :* mélange

(1) Les numéros indiqués pour chacune de ces expériences se rapportent à l'ordre des expériences, résumées dans la première partie de ce travail.

avec o cm^3 75, inoc. positive le 2e jour, mort de la souris le 4e jour. *Essai du liquide amniotique* : mélange avec 1 cm^3, inoc. positive le 2e jour, mort de la souris le 5e jour. *Témoin* : inoc. positive le 2e jour, mort de la souris le 4e jour.

Exp. 8. — *Essai du sérum maternel* : mélange avec o cm^3 5, inoc. positive le 4e jour, Trypan. très nombreux le 5e jour, souris sacrifiée le 23e jour. *Essai du liquide amniotique* : mélange avec o cm^3 5, inoc. positive le 4e jour ; trypan. très nombreux le 7e jour, souris sacrifiée le 23e jour. *Témoin* : inoculation positive le 2e jour, trypan. très nombreux le 7e jour, souris sacrifiée le 23e jour.

Exp. 10. — *Essai du sérum maternel* : mélange avec 1 cm^3, inoc. positive le 2e jour, mort de la souris le 3e jour. *Essai du sérum foetal* : mélange avec 1 cm^3, inoc. positive le 2e jour, mort de la souris le 3e jour. *Essai du liquide amniotique* : mélange avec 1 cm^3, inoc. positive le 2e jour, mort de la souris le 3e jour. *Témoin* : inoc. positive le 2e jour, mort de la souris le 2e jour.

Exp. 9. — *Essai du sérum maternel* : mélange avec o cm^3, 75, inoc. positive le 2e jour, mort de la souris le 3e jour. *Essai du sérum foetal* : mélange avec o cm^3 75, inoc. positive le 2e jour, mort de la souris le 4e jour. *Essai du liquide amniotique* : mélange avec o cm^3, 75, inoc. positive le 2e jour ; mort de la souris le 4e jour. *Témoin* : inoc. positive le 2e jour, mort de la souris le 3e jour.

En résumé, dans 5 expériences l'activité du sérum fœtal a pu être comparé à l'activité du sérum maternel : dans un cas le sérum maternel avait une action empêchante complète et le sérum du petit possédait une activité égale ; dans deux cas, le sérum maternel retardait seulement l'infection et le sérum du petit possédait une activité à peu près identique ; enfin, dans deux cas, l'action du sérum maternel, aussi bien que celle du sérum fœtal, était nulle. Quant au liquide amniotique, son activité s'est toujours montrée plus faible que celle du sérum maternel et que celle du sérum fœtal.

Recherche des attachements. La recherche des attachements a été faite suivant la technique habituelle ; une seule de nos expériences est complète : le sérum maternel, le sérum fœtal et le liquide amniotique y ont été étudiés à l'état pur, en dilution à 1/25e et à 1/50e.

Exp. 7 (1). — *Recherche des attachements avec le sérum de la mère* : sérum pur, attach. nombreux ; sérum à 1/25, attach. assez nombreux ; sérum à 1/50, attach. assez nombreux (dans ces 3 expériences de nombreux trypanosomes restent encore libres). *Recherche des attachements avec le sérum fœtal* : sérum pur, attach. nombreux ; sérum à 1/25, attach. assez nombreux ; sérum à 1/50, attach. non rares (même remarque que pour le sérum maternel). *Recherche des attachements avec le liquide amniotique* : liquide

(1) Les numéros indiqués pour chacune de ces expériences, se rapportent à l'ordre des expériences résumées dans la première partie de ce travail.

pur, attach. nombreux ; liquide à 1/25, attach. assez nombreux ; liquide à 1/50, attach. non rares (même remarque que ci-dessus).

Exp. 8. — *Recherche des attachements avec le sérum de la mère* : sérum pur, attach. assez rares ; sérum à 1/25, attach. assez rares ; sérum à 1/50, attach. rares. *Recherche des attachements avec le sérum foetal* : sérum pur, attach. assez rares ; sérum à 1/25, attach. assez rares ; sérum à 1/50, attach. très rares. *Recherche des attachements avec le liquide amniotique* : liquide pur, attach. rares ; liquide à 1/25, attach. rares ; liquide à 1/50, attach. nuls.

Le sérum des fœtus peut donc donner une réaction d'attachement positive, d'intensité égale ou à peu près équivalente, à celle que l'on obtient avec le sérum maternel.

* * *

Les quelques faits, rapportés dans la seconde partie de ce travail, montrent nettement que, sous l'influence des trypanosomiases maternelle, le sang du fœtus peut acquérir des propriétés actives ; mais nos expériences sont encore trop peu nombreuses pour qu'il nous soit permis d'en tirer déjà des conclusions générales.

(*Travail du Laboratoire de* M. Laveran.)

La désinfection antimoustique au moyen de la quinoléine

Par G. BOURRET.

Quand on veut faire de la désinfection antimoustique, notamment pour combattre une épidémie de fièvre jaune, on se heurte à des difficultés assez considérables provenant de ce qu'aucun des désinfectants couramment employés n'est sans inconvénient. Le soufre détériore de très nombreux objets ; le pyrèthre ne tue pas régulièrement et laisse une mauvaise odeur persistante ; le tabac présente aussi ce dernier désavantage. Il m'a donc paru intéressant de rechercher ce qu'on pouvait attendre, dans la pratique, de la quinoléine sur laquelle Trillat et Legendre ont attiré l'attention, il y a quelques années (*Bullet. de la Soc. de Path. exot.*, décembre 1908).

Dans une série d'expériences préparatoires destinées à me fixer

d'une façon approximative sur les doses à employer, j'ai pu constater que la dose 0 g. 08 par mètre cube, indiquée par TRILLAT et LEGENDRE, comme ayant amené en 40 minutes la mort de tous les moustiques contenus dans une pièce, est, dans les conditions où j'ai opéré, les mêmes que ces auteurs, sauf pour la température, qui oscillait autour de 21° au lieu de 28°, insuffisante à produire cet effet, même sur les moustiques le mieux exposés à l'action des vapeurs. Tous ces insecte paraissent bien morts après 40 minutes, mais beaucoup ne sont que stupéfiés, et, si même on les maintient dans la pièce fumigée, sont trouvés parfaitement vivants 24 heures après.

EXP. B. I. — Une pièce de 105 m³ garnie de 2 lits, d'une table de nuit et d'un coffre à linge est calfeutrée rigoureusement à toutes ses ouvertures au moyen de papier gommé. Cinq sachets en tulle à moustiquaire montés sur une armature en fil de fer et renfermant des moustiques divers, sont placés à différentes hauteurs dans la pièce, sans être abrités par rien ; le sachet n° 1 sur le sol ; le sachet n° 2 sur la tablette d'un lit, à 1 m. 30 de hauteur ; le n° 3, suspendu à un clou contre le mur à 2 m. 80 ; les n°ˢ 4 et 5 suspendus à deux crochets attenant au plafond, à 4 m. A 2 h. de l'après-midi, le 29 mars 1912, on fait évaporer dans une capsule en tôle émaillée chauffée par une lampe à alcool sur le sol même 10 g. 50 de quinoléine ordinaire (POULENC) soit 0 g. 10 par m³. Pendant cette vaporication on reste dans la salle et on agite une serviette pour favoriser la diffusion. La température de la pièce est de + 20°5 C. La vaporisation est terminée en 10'. A 2 h. 50 tous les moustiques sont inanimés ; à 3 h. 10, c'est-à-dire une heure après la fin de l'évaporation, on retire le sachet n° 5 ; une heure plus tard, on retire les autres sachets. Tous sont portés au laboratoire. Le lendemain matin, après 15 h., on trouve 3 moustiques vivants sur 4 dans le sachet n° 5 et 2 sur 5 dans le sachet n° 4. Les 12 moustiques contenus dans les sachets 1, 2 et 3 sont morts.

Il faut, dans ces conditions de température qui sont celles de la température ambiante à Saint-Louis, à l'époque de l'année où j'ai pratiqué mes expériences, mars-avril, arriver aux doses de 0 g. 20 par mètre cube et laisser agir les vapeurs pendant 18 heures pour être sûr de tuer tous les moustiques peu ou pas abrités.

EXP. B. III. — Dans un magasin de 130 m³, on évapore 26 g. de quinoléine, soit 0 fr. 20 par m³. La température est de 21°. L'évaporation a duré 15'. Des moustiques sont disposés dans des sachets de tulle placés à diverses hauteurs et relativement protégés dans des paniers, des bocaux ou derrière des sacs. 1/3 des insectes est mort après 20'. Après 40' les deux tiers sont inanimés. Au bout de 18 heures un moustique est vivant, mais meurt au laboratoire 24 heures après. Pendant l'évaporation l'air de la pièce a été agité en secouant des serviettes.

En somme la majeure partie des insectes est morte en peu de temps, mais quelques individus plus résistants sont encore vivants, quoique manifestement intoxiqués, au bout de 18 heures et nous en avons vu un ne mourir que plus de 24 heures après l'opération.

Mais il faut tenir compte de ce fait que les moustiques peuvent très bien se protéger dans une certaine mesure en se logeant dans de petits recoins où les vapeurs insecticides ne pénètrent que difficilement : par exemple entre 2 corps solides juxtaposés, dans les plis des tentures, des vêtements, des étoffes, etc. Pour arriver à détruire tous les moustiques ainsi abrités, j'ai dû passer tout de suite à des doses beaucoup plus élevées, surtout lorsque j'ai voulu éviter de maintenir dans la pièce, pendant la vaporisation, un homme chargé de faire de la ventilation manuelle pour favoriser la diffusion des vapeurs. S'il m'a paru en effet sans inconvénient de laisser un homme respirer, même pendant plusieurs heures, une atmosphère renfermant 1 cg. de vapeurs quinoléiques par mètre cube, une expérience, au cours de laquelle ces vapeurs à la dose de 1 gr. par mètre cube ont incommodé assez fort un rat blanc et une souris blanche et amené la mort d'un petit oiseau *Amadina fasciata, vulgo* cou-coupé, en 12-24 heures, m'a fait penser qu'il ne serait peut-être pas prudent d'imposer à un homme, plusieurs fois par jour, comme ce serait le cas lorsqu'il s'agirait de désinfecter toutes les pièces d'une ou plusieurs maisons, un séjour d'en moyenne une demi-heure dans une atmosphère contenant cette proportion ou une proportion voisine de vapeurs de quinoléine. J'ai donc supprimé dans mes expériences finales ce facteur favorisant.

Dans ces conditions, aux températures habituelles de mars-avril, qui sont moins favorables que celles de l'hivernage, l'action des vapeurs de quinoléine, aux doses de 0 g. 75 pendant 24 heures ou de 1 g. pendant 12 heures, assure dans une pièce aménagée à la façon des magasins du commerce, la destruction de tous les moustiques, même très bien dissimulés.

Exp. V. VIII. — Pour se placer autant que possible dans les conditions où l'on a habituellement à pratiquer la désinfection, on choisit comme champ d'expérience un magasin de 130 m³ renfermant, placé sur des étagères et sur le sol, le vieux matériel de mobilisation du service de santé et en tout comparable à un magasin du commerce. Douze sachets contenant chacun 4 moustiques sont disposés : les nos 1, 2, 3, et 4 à 0 m. 50 du sol dans une caisse mal fermée ; les nos 5, 6, 7, et 8 à 1 m. 60 dans les interstices de paquets de couvertures ; les nos 9, 10, 11 et 12 à 3 m. dans les plis d'une pièce d'étoffe. Toutes les ouvertures sont soigneusement calfeutrées sauf la porte.

A 9 h. 20' du matin, le 15 avril, on met sur une lampe à alcool allumée et placée sur le sol, au milieu de la pièce, une capsule en tôle émaillée contenant 97 g. 50 de quinoléine soit 0 g. 75 par m³ ; on se retire en fermant la porte dont on bouche provisoirement les fissures à l'aide de chiffons. L'évaporation est terminée à 10 h. On pénètre dans la pièce, on éteint la lampe et

on calfeutre la porte avec du papier gommé. La ventilation par la diffusion des vapeurs a été supprimée. La température est de + 21° C.

A 1 h. de l'après-midi (après 3 h.) on entre à nouveau dans le magasin et on trouve tous les moustiques inanimés dans les sachets 1, 2, 3, 4 et 5 ; les autres, tous vivants, mais présentant pour la plupart de signes d'intoxication très accusée ; ils sont couchés et agitent faiblement les pattes ou bien se tiennent à peine debout ; quelques-uns cependant volent encore. On sort en recollant le papier sur les fissures de la porte.

A 4 h. s. (après 6 h.) on procède à la même opération et on constate que 14 nouveaux moustiques sont inanimés, répartis de façon sensiblement égale dans les sachets de 6 à 12.

A 10 h. s (après 12 h.) le nombre des inanimés a encore augmenté ; il ne reste plus que 9 moustiques vivants. A noter que deux moustiques dans le sachet 12 et un dans le sachet 11 qui avaient paru inanimés à 4 h. sont maintenant peu vivaces, mais vivants.

Le lendemain à 10 h. (après 24 h.) tous les moustiques paraissent morts: On ouvre la pièce en grand et on porte les moustiques au laboratoire. Le soir, à 6 h. aucun d'eux n'est ranimé. L'odeur persistant à ce moment, après huit heures d'aération, est insignifiante.

Exp. B. IX, 16 avril. — Même salle que dans l'expérience précédente Mêmes conditions de clôture et de dissimulation des moustiques (toutefois la caisse contenant les sachets 1, 2, 3 et 4 est un peu mieux fermée ; l'ouverture laissée mesure 0 m. 015 de large sur 0 m. 40 de long.)

Même absence de ventilation pendant la vaporisation.

Dose employée 130 g., soit 1 g. par m³. Température + 21° C.

Début de la vaporisation 10 h. 25. Fin 11 h.

On constate les résultats obtenus, en procédant comme dans l'expérience précédente, à 2 h. s., 5 h. s. et 11 h. s., c'est-à-dire après 3, 6 et 12 h. Le lendemain à 11 h. m. on ouvre définitivement et on sort tous les sachets. Les résultats constatés sont indiqués au tableau ci-dessous :

Désignation des sachets	Temps d'exposition aux vapeurs quinoléïques							
	3 heures		6 heures		12 heures		24 heures	
	Inanimés	Vivants	Inanimés	Vivants	Inanimés	Vivants	Inanimés	Vivants
Sachet 1 . . .	4	0	4	0	4	0	4	0
» 2 . . .	4	0	4	0	4	0	4	0
» 3 . . .	4	0	4	0	4	0	4	0
» 4 . . .	1	3	4	0	4	0	4	0
» 5 . . .	4	0	4	0	4	0	4	0
» 6 . . .	1	3	4	0	4	0	4	0
» 7 . . .	2	2	4	0	4	0	4	0
» 8 . . .	3	1	3	1	4	0	4	0
» 9 . . .	3	1	4	0	4	0	4	0
» 10 . . .	3	1	4	0	4	0	4	0
» 11 . . .	0	4	3	1	4	0	4	0
» 12 . . .	3	1	3	1	4	0	4	0
Totaux . . .	32	16	45	3	48	0	48	0

Le soir du 17 avril, à 6 heures, aucun moustique ne s'est ranimé. Même absence d'odeur désagréable que dans l'expérience précédente après sept heures d'aération.

En somme, la technique que je recommande est la suivante: On calfeutre, du dehors autant que possible, toutes les ouvertures, sauf la porte par où pourraient s'échapper les vapeurs. On introduit dans la pièce un réchaud (une lampe à alcool suffit) muni d'un trépied sur lequel repose le récipient (capsule en tôle émaillée) dans lequel on a mis au préalable la quantité de quinoléine nécessaire. Il me paraît préférable d'adopter pour plus de sûreté et de commodité la dose uniforme de 1 g. par mètre cube. On a soin de disposer la lampe à alcool aussi près que possible du centre de la pièce en tenant compte de la nécessité de surveiller la vaporisation de l'extérieur par une ouverture vitrée, porte ou fenêtre. Si même la pièce était très vaste, au-delà de 200 mètres cubes, il vaudrait mieux répartir la dose nécessaire de quinoléine en plusieurs récipients déposés sur autant de réchauds qu'on disperserait dans la salle. Après avoir ouvert les armoires, tiré les tiroirs des meubles, relevé le couvercle des caisses incomplètement fermées, déplié les tentures, en un mot laissé le moins possible de petits recoins où puissent s'abriter les moustiques, on allume le ou les réchauds et on se retire. On calfeutre alors provisoirement la porte, à l'aide de chiffons ou de papier gommé, et on surveille la vaporisation à travers la vitre de l'ouverture choisie. Il arrive quelquefois, lorsque le feu est trop vif, que les vapeurs de quinoléine s'enflamment et que le liquide prend feu. Il suffit, pour arrêter cette combustion, de poser pendant quelques secondes un couvercle quelconque sur le récipient et de baisser légèrement la flamme. Lorsqu'on ne voit plus de vapeurs sortir du ou des récipients, on pénètre dans la pièce pour éteindre les réchauds qu'on peut même sortir pour les utiliser ailleurs et on procède au calfeutrage définitif de la porte. On laisse agir les vapeurs pendant 24 heures, puis on ouvre largement pour aérer. Si l'on a affaire à un local particulièrement riche en petits recoins, on peut augmenter la diffusion des vapeurs pendant la vaporisation, soit au moyen d'un ventilateur mécanique, soit en faisant agiter une serviette par un homme jusqu'à ce qu'il soit incommodé.

Comme pour toutes les désinfections de ce genre, il convient de disposer, surtout dans les endroits les mieux abrités de petites cages contenant des moustiques qui serviront de témoins. Les mou-

ches ne peuvent être utilisées à cet effet, car elles présentent une résistance aux vapeurs quinoléiques notablement plus considérable que les moustiques.

Après 24 heures d'aération, il persiste une très légère odeur qui n'est pas suffisamment désagréable pour incommoder et qui est en tout cas incomparablement moins forte qu'avec le tabac. Au bout de 2 ou 3 jours, toute odeur a disparu, même des étoffes.

En ce qui concerne le prix de revient, la désinfection par la quinoléine n'est pas très coûteuse. La quinoléine ordinaire, celle que j'ai employée, est portée au dernier catalogue de la maison Poulenc à 28 fr. le kg. Avec les frais des douanes et de transport le kilo de ce produit revient au Sénégal à 32 francs environ. ce qui met, à la dose de 1 g. par mètre cube, la désinfection de 100 m^3 à 3 fr. 20, c'est-à-dire sensiblement le même prix qu'avec le tabac ou le pyrèthre.

En résumé, la désinfection par la quinoléine revient plus cher que par le soufre et n'est pas plus sûre, mais elle a le grand avantage sur ce dernier procédé de ne rien détériorer. Vis-à-vis des autres moyens de désinfection antimoustique habituellement employés, la quinoléine, à prix de revient sensiblement égal, a sur le pyrèthre l'avantage d'être beaucoup plus sûre et sur le tabac celui d'avoir une odeur moins désagréable et moins persistante. C'est donc, en gardant toujours au soufre la première place dans la désinfection culicidienne, à la quinoléine qu'il paraît actuellement préférable de recourir lorsqu'il ne peut être employé en raison des dégâts qu'il occasionnerait.

Travail du Laboratoire de Bactériologie de Saint-Louis, (Sénégal).

M. Roubaud. — Je crois que la quinoléine, en raison de son prix élevé, de son odeur désagréable et de sa rareté dans les magasins coloniaux, ne saurait constituer un produit d'emploi courant dans la lutte stegomycide. J'ai obtenu par la vaporisation à chaud du Crésyl commercial, des résultats bien supérieurs à ceux de la quinoléine. Evaporé sur une lampe à alcool ou sur un réchaud, le crésyl émet des fumées blanches, d'odeur non désagréable et non persistante, éminemment toxiques pour les mouches et pour les moustiques. Son prix de revient est infiniment moins élevé que celui de tous les autres culicides. A la dose de 5 g. par m^3,

le coût d'une fumigation crésylique ne dépasse pas 15 centimes au prix colonial du crésyl. Les vapeurs sont suffisamment denses pour ne pas nécessiter de calfeutrage hermétique des locaux. Je crois que la fumigation crésylique doit devenir le procédé courant employé dans l'avenir, dans les désinfections stegomycides. Je me propose d'ailleurs de revenir ultérieurement sur ce sujet important dans une note plus détaillée.

Ouvrages reçus

PERIODIQUES.

Archiv. für Schiffs-und Tropen-Hygiene, t. XVI, n° 13.
British medical journal, 29 juin, 6, 13 et 20 juillet.
Bulletin agricole du Congo Belge, t. III, n° 2, juin 1912.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine, t. III, n° 5, mai 1912.
Bulletin de la Société médicale de l'Ile Maurice, janvier, février, mars 1912.
Journal of the Royal army medical corps, t. XIX, n° 1, juillet 1912.
Journal of Tropical medicine and Hygiene, t. XV, n°s 13 et 14, 1er et 15 juillet 1912.
Kala azar-bulletin, n° 3, 1912.
Revue scientifique, 29 juin, 6 juillet.
Tunisie médicale, mai et juin 1912.

VOLUMES ET BROCHURES.

Stohr. La maladie du sommeil au Katanga.
Relatorio do Service da Saude, 1911, Provincia de Moçambique.

Liste des échanges

American Society of Tropical Medicine.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
British medical Journal.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Bulletin of the Sleeping Sickness Bureau.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Journal of the London school of tropical medicine.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Lepra.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Revue scientifique.
Sanidad y Beneficencia (La Havane).
Studies from the Zoological Laboratory, The University of Nebraska.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 9 OCTOBRE 1912.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN.

Correspondance

M. CHALMERS, élu correspondant à la séance de décembre 1911, adresse des remerciements à la Société.

*
* *

La *Société de Pathologie comparée* invite notre Société à se faire représenter au premier Congrès international qu'elle organise et qui se tiendra à la Faculté de Médecine de Paris, du 17 au 23 octobre.

*
* *

M. MESNIL. — Le Dr OUZILLEAU, médecin-major des Troupes coloniales, à Bangassou, Oubangui-Chari, Afrique équatoriale française, m'informe qu'il emploie avec succès, dans le traitement de la dysenterie amibienne, des lavements d'atoxyl en solution au millième. M. OUZILLEAU se propose d'envoyer ultérieurement à la Société des observations détaillées.

*
* *

Le Président. — M. le Dr Zuccarelli, de Bastia, m'a adressé récemment une note sur la fièvre de Malte ou fièvre méditerranéenne en Corse, en me priant de la communiquer à la Société de Pathologie exotique. Dans cette note, qui reproduit une communication faite à la Commission sanitaire de l'arrondissement de Bastia, le Dr Zuccarelli insiste sur la fréquence de plus en plus grande de la fièvre méditerranéenne en Corse et sur la nécessité de prendre, contre cette maladie, des mesures prophylactiques analogues à celles qui ont été prises en Algérie et en Tunisie, conformément aux vœux émis par notre Société. Comme le fait remarquer le Dr Zuccarelli, il est d'autant plus nécessaire de prendre d'urgence ces mesures, qu'il existe en Corse de nombreux troupeaux de chèvres qui ne paraissent pas avoir été encore contaminés. Le jour où ces troupeaux seraient atteints, la maladie prendrait une extension redoutable.

La note du Dr Zuccarelli est ainsi conçue :

« L'existence de la fièvre méditerranéenne en Corse a été reconnue depuis quelques années par les médecins praticiens, soit à Bastia, soit dans les cantons environnants. Actuellement cette affection tend à devenir endémique et à se généraliser ; les cas signalés, autrefois très rares, sont assez nombreux.

« C'est ainsi que, depuis le commencement de l'année, la fièvre méditerranéenne ou mélitococcie, autrefois appelée fièvre de Malte, s'est propagée dans les communes de Furiani, Pietra-Corbara, Rogliano, Ersa (etc.) où elle a été très intelligemment étudiée au point de vue clinique par le docteur Dominici. Notre confrère a vu son diagnostic corroboré par l'analyse du sang (séro-réaction) pratiquée dans le laboratoire de M. Louis Gentil, pharmacien, par M. le docteur Leger, délégué de l'Institut Pasteur ; on se trouvait en présence de cas cliniquement et bactériologiquement reconnus comme étant des cas de fièvre méditerranéenne.

« Hier encore, avec M. le docteur Leger et M. Gentil, nous avions à examiner dans la même maison, au quartier du Nouveau Port, 5 nouveaux cas de cette fièvre, produite par le *Micrococcus melitensis*, transmise et propagée par la chèvre et par le lait de cet animal.

« Nous avons pensé qu'il était du devoir de la Commission sanitaire de faire ressortir le danger auquel la consommation du lait de chèvre expose la population de Bastia, de ses environs et peut-être même de la Corse entière. Si des mesures rigoureuses

ne sont pas prises dans un bref délai, la fièvre méditerranéenne ne tardera pas à se propager dans toute l'Ile où se trouvent de nombreux troupeaux de chèvres, qui ne paraissent pas encore contaminés.

« Aussi, et cela a été déjà fait en 1908 et en 1909, en Algérie, par le docteur SERGENT, je vous propose l'adoption du vœu suivant :

« La Commission sanitaire considérant que :

« 1° Des cas de fièvre méditerranéenne nombreux ont été signalés à Bastia et dans les cantons environnants.

« 2° Que l'ingestion du lait de chèvres infectées par le microbe de la fièvre méditerranéenne est un des modes les plus certains de la propagation de cette maladie chez l'homme.

« Il y a lieu de préconiser différentes mesures pour empêcher la contamination des personnes et la propagation de cette affection :

« 1° Rendre obligatoire la déclaration de la maladie.

« 2° Avertir par la voie de la presse le public corse du danger qu'offre l'ingestion du lait de chèvre non bouilli.

3° Surveiller les animaux déjà infectés et interdire la vente du lait des animaux reconnus malades.

« 4° Soumettre à une inspection sévère les étables et les troupeaux de chèvres et interdire l'importation de chèvres maltaises, tunisiennes ou algériennes.

« 5° Demander aux pouvoirs publics que les analyses soient poursuivies sur la fièvre méditerranéenne en pratiquant la lactoréaction, la séroréaction, la lactoculture, l'hémoculture, dans les localités où séjournent des troupeaux de chèvres malades.

« Je demande à la Commission sanitaire l'adoption de ces conclusions ; je voudrais aussi prier M. le Sous-Préfet de transmettre d'urgence ce vœu à M. le Préfet et à M. le Ministre de l'Intérieur et à M. LAVERAN, membre de l'Académie de Médecine, Président de la Société de Pathologie exotique ».

Bastia, 13 septembre 1912.
Dr ZUCCARELLI.

*
* *

Nous extrayons les passages suivants d'une lettre de M. le Dr CATHOIRE, qui avait accepté d'être délégué de notre Société au Congrès du Froid.

« Le deuxième Congrès national du Froid, qui vient de tenir ses assises à Toulouse, a été marqué par un grand nombre de communications intéressantes. Au point de vue technique, qui est au-dessus de notre compétence, notons cependant cette tendance des constructeurs à joindre à la réfrigération l'action chimique pour lutter contre le développement des germes dans les conservations de longue durée. On a préconisé l'ozone, le formol, le permanganate, des produits sulfités, l'eau oxygénée. Cette insuffisance du froid à paralyser complètement l'action des germes motiva d'ailleurs une vigoureuse protestation de M. H. Martel. La question intéressante de la continuité du développement des germes dans les viandes réfrigérées a, d'ailleurs, été mise au programme du prochain congrès.

« Nous avons regretté de ne pas voir signaler au nombre des avantages de l'importation du bétail de nos colonies, tué et réfrigéré et non pas sur pied, la garantie que présente ce mode de transport contre l'introduction en France des épizooties exotiques. La question de l'inspection vétérinaire, sérieuse au départ, a été aussi l'objet d'un vœu, pour supprimer surtout le transport légal des viscères. Cette inspection, en toute logique, sera faite plus utilement dans les pays importateurs où les praticiens sont plus avertis de la pathologie spéciale et des épidémies en cours.

« L'application du froid à la thérapeutique a motivé d'intéressantes communications de MM. Lortat-Jacob, Delbet et Mathieu, en ce qui concerne les applications locales de la neige carbonique particulièrement. L'utilisation générale des chambres froides comme moyen thérapeutique contre la gastro-entérite estivale des nourrissons a été signalée par M. Apert.

« M. Magitot nous a entretenus de la question tant à l'ordre du jour, de la conservation par le froid de la vie des tissus séparés de l'organisme.

« Enfin, la conservation des vaccins par le froid a été étudiée par M. Camus. Cet auteur a décrit et préconisé l'étuve froide à température constante réglée automatiquement par une prise de courant électrique.

« Le frigorigène Audiffren-Singrün serait d'une utilisation économique et son avantage serait inappréciable dans les instituts vaccinogènes exotiques surtout, où la récolte vaccinale ne peut se faire toute l'année.

« Cette communication en a motivé une autre de M. Bordas,

qui, bien qu'étrangère au froid, offre un grand intérêt. M. BORDAS a signalé un procédé de conservation du vaccin par dessiccation dans le vide, pulvérisation et remise dans le vide en ampoules scellées. L'essai fait dans l'Afrique Equatoriale aurait été très probant en dépit des températures supportées. Cet avantage, s'il était confirmé, rendrait d'inappréciables services aux vaccinateurs coloniaux.

« Qu'il nous soit permis, en terminant, de remercier la Société de Pathologie exotique de nous avoir fourni l'occasion d'apprendre beaucoup de choses intéressantes en acceptant d'être son délégué ».

*
* *

Dans la lèpre chez l'homme, comme chez le rat, on peut trouver des bacilles spécifiques dans les ganglions superficiels

Par A. LEBŒUF.

M. MARCHOUX. — Dans une note que j'ai présentée à la Société en juillet dernier, j'émettais l'avis que chez les personnes vivant au contact des lépreux, on pourrait sans doute trouver des bacilles de HANSEN dans les ganglions superficiels, comme on trouve des bacilles de STEFANSKY dans les ganglions de rats apparemment indemnes de lèpre. Voici une lettre que j'ai reçue de M. LEBŒUF, qui poursuit, avec un soin et une science dignes des plus grands éloges, une enquête sur le développement de la lèpre en Nouvelle-Calédonie.

Nouméa, le 31 juillet 1912.

« Je suis revenu hier de l'île Ouen, où j'ai pu ponctionner les « ganglions de 5 invididus, dont 4 ayant vécu intimement au « voisinage immédiat de lépreux. D'autres sujets avaient également cohabité avec des Hanséniens, mais leurs ganglions « étaient trop petits pour être facilement ponctionnables; enfin, « je vous dirai que je n'ai pu procéder qu'à une ponction par « sujet et que j'ai dû renoncer à ponctionner les femmes.

« Voici le détail de mes observations à ce sujet:

« CHARLES. — Homme de 38 ans environ. Robuste, paraît en « très bonne santé.

« A vécu quelque temps avec sa femme lépreuse.

« Les ganglions inguinaux sont très volumineux et ponctionnés: pas vu de bacilles de HANSEN dans la lymphe ainsi ob- « tenue.

« TIMOTHÉE. — Homme de 34 ans environ. A vécu quelque « temps avec un lépreux de sa famille. Tous les groupes gan- « glionnaires sont légèrement hypertrophiés. Paraît en bonne « santé.

« On ponctionne un ganglion cervical latéral: pas de bacilles « de HANSEN dans la lymphe ainsi obtenue.

« THÉOTIME. — Homme de 60 ans environ. A vécu quelque « temps au voisinage des lépreux de la tribu: le terrain qui leur « avait été affecté lui appartenait et il ne voulait pas le quitter.

« Paraît en bonne santé. Ganglions inguinaux hypertrophiés. « On ponctionne ces ganglions: pas de bacilles de HANSEN dans « la lymphe ainsi obtenue.

« THÉOPHILE. — Jeune garçon de 12 ans environ. Paraît en « bonne santé. Ganglions inguinaux très hypertrophiés.

« On ponctionne ces ganglions: pas de bacilles de HANSEN « dans la lymphe ainsi obtenue.

« RAPHAEL. — Homme de 25 ans environ. A longtemps vécu « avec son père lépreux. Cubital gauche hypertrophié très nota- « blement. Depuis deux ou trois ans a de temps en temps des « douleurs dans les jambes.

« Tous les groupes ganglionnaires sont hypertrophiés. Rien « par ailleurs.

« On ponctionne un ganglion cervical latéral:

« *Bacilles de* HANSEN *non rares et des plus caractéristiques* « *(coloration parfaite, globies, etc.)*.

« La technique suivie pour la ponction ganglionnaire a été la « suivante: pénétration du ganglion avec une aiguille de platine « chauffée au rouge préalablement et après désinfection de la « peau; expulsion du contenu de l'aiguille sur une lame avec une « seringue sèche.

« Je vais continuer à fond des recherches dans cet ordre d'idée « pour tâcher de fixer quelle peut être la proportion des sujets de « cette nature.

Voilà donc une observation dans laquelle M. LEBŒUF a eu le

grand mérite de montrer que la ressemblance se poursuit entre la lèpre humaine et la lèpre du rat. On peut dire que RAPHAEL n'est pas indemne de stigmate de lèpre, puisqu'il a le cubital gauche très notablement hypertrophié, mais, si l'on possédait le moyen de faire chez le rat un diagnostic clinique aussi délicat que chez l'homme, il est possible qu'on puisse reconnaître chez cet animal des signes précoces d'infection. D'autre part, M. LEBŒUF est au début de ses recherches; peut-être trouvera-t-il plus tard des porteurs de germes sans stigmate de lèpre. Si l'on veut tenir compte du mode d'exploration et considérer qu'une seule ponction a été faite, en un seul territoire d'un seul ganglion, on admettra qu'il est des plus intéressant d'avoir réussi de cette façon à mettre des bacilles de HANSEN en évidence. Une autopsie sans aucun doute aurait fourni des indications bien plus précises. En tous cas, la découverte de M. LEBŒUF donne dès maintenant un moyen de faire un diagnostic bactériologique de la lèpre, plus précoce qu'aucun autre.

Présentations

LE PRÉSIDENT. — M. le Dr CLARENC, membre correspondant de notre Société, m'a adressé la lettre suivante en même temps qu'un exemplaire d'un ouvrage de M. le Dr DARUTY DE GRANDPRÉ, intitulé : *Plantes médicinales de l'île Maurice et des Pays intertropicaux.*

Saint-Pierre (Ile Maurice).
le 25 février 1912.

Monsieur,

J'ai l'honneur d'offrir à la Société un exemplaire de la 2e édition du livre du docteur CLÉMENT DARUTY DE GRANDPRÉ, sur les *Plantes médicinales de l'Ile Maurice et des pays intertropicaux*

Cet ouvrage est plutôt une réimpression qu'une nouvelle édition, à laquelle ont été ajoutées quelques monographies parues dans le *Bulletin de la Société médicale de l'Ile Maurice.*

Le docteur C. DARUTY DE GRANDPRÉ, en publiant ce travail,

s'était proposé de faire connaître les produits de la flore de Maurice, qui étaient employés dans la médecine populaire.

Il aurait, certainement, si la mort ne l'avait fauché prématurément, donné à son ouvrage, dans une nouvelle édition, une forme plus scientifique et enrichi la matière médicale de monographies intéressantes et utiles.

Tel qu'il est, ce livre me paraît pouvoir rendre des services à nos confrères des pays intertropicaux et de Madagascar en particulier, où se rencontrent la plupart des plantes dont l'emploi est indiqué.

Veuillez agréer, Monsieur le Président, l'expression de mes sentiments dévoués,

CLARENC.

La Société remercie M. le Dr CLARENC pour l'envoi du très intéressant ouvrage du Dr DARUTY DE GRANDPRÉ.

*
* *

M. MESNIL. — J'ai l'honneur de présenter à la Société, de la part de notre collègue, le Dr NOC, directeur de l'Institut d'Hygiène et de Microbiologie de Fort-de-France, le premier *Bulletin trimestriel de la Société d'Hygiène et de Prophylaxie des maladies contagieuses et transmissibles de la Martinique*.

Il y a là une très intéressante association de la population européenne et indigène aux efforts des pouvoirs locaux en matière d'hygiène; et on a le droit d'escompter les meilleurs résultats de cette association.

Le *Bulletin* servira à diffuser les connaissances indispensables à une bonne hygiène tropicale. On en jugera par les titres des articles du premier numéro: *Hygiène de l'Ecolier aux pays chauds; conseils pratiques; — Les principales maladies vermineuses de l'homme aux Antilles; — Le preventorium colonial de Fort-de-France.*

— La Société, consultée, décide d'adresser tous ses encouragements à la nouvelle Société.

*
* *

Présentation de macaques inoculés avec succès au moyen d'une culture de la " Leishmania " du bouton de Delhi

Par A. LAVERAN.

J'ai l'honneur de présenter un *Macacus sinicus* et un *M. cynomolgus* qui sont porteurs de boutons d'Orient provoqués expérimentalement.

Le virus qui a servi à inoculer ces macaques provient de l'Inde. Au mois de mars dernier le Dr Row qui a étudié le bouton d'Orient (bouton de Delhi) à Cambay (Inde) a bien voulu m'envoyer des cultures de la *L. tropica* d'origine indienne. A l'arrivée à Paris (15 avril 1912), je ne trouvai pas de flagellés mobiles dans les cultures, mais l'ensemencement d'un des tubes sur milieu de Novy, simplifié par Nicolle, donna une belle culture qui, depuis cette époque, a été conservée dans mon laboratoire. Les repiquages qui sont faits tous les 12 à 15 jours réussissent facilement, comme ceux de la *L. infantum*, à la température de 22° (étuve à température constante).

J'ai employé plusieurs procédés d'inoculation; le procédé qui m'a donné les meilleurs résultats consiste à inoculer dans le derme, à l'aide d'un vaccinostyle, une culture riche en flagellés.

Les inoculations ont été faites à la face externe des cuisses, au front, aux tempes, ou bien aux arcades sourcilières; des inoculations faites sur les muqueuses (lèvres, orifices des fosses nasales) n'ont pas réussi.

Après une incubation de durée variable (minimum, 14 jours, dans un cas) on voit apparaître de petites indurations intra-dermiques aux points d'inoculation. L'induration qui, au début, présente à peine le volume d'un grain de millet peut acquérir celui d'un grain de chènevis ou même d'un pois; il n'y a ni rougeur inflammatoire, ni douleur apparente à la pression. Lorsque le bouton a pris le volume d'un grain de chènevis ou d'un pois, il s'acumine et, si on l'incise, on constate souvent qu'il existe sous l'épiderme une gouttelette d'un liquide épais, blanchâtre. Si l'incision est faite trop tôt, on ne trouve pas de gouttelette liquide,

mais seulement un tissu dense qu'il faut gratter avec le scalpel pour obtenir la matière d'un frottis.

Les boutons non incisés, comme les boutons incisés, se recouvrent d'ordinaire de petites croûtes brunâtres qui se détachent facilement en laissant voir des ulcérations sous-jacentes. Les boutons peuvent aussi se résorber.

Dans les frottis faits avec les croûtes ou avec la sérosité sanguinolente sous-jacente, les *Leishmania* sont rares, elles sont, au contraire, nombreuses ou assez nombreuses dans les frottis faits avec le produit de raclage du fond des ulcérations. Les parasites sont presque toujours libres, probablement parce que le raclage détruit les éléments anatomiques dans lesquels ils étaient inclus; ils ont les dimensions et l'aspect caractéristique des *L. tropica*; on trouve des formes en voie de division. Les noyaux arrondis ou ovalaires ne sont pas aplatis et accolés à la paroi comme cela se voit souvent chez la *L. americana* (1).

Le *Mac. sinicus* a, depuis la fin de juillet dernier, des boutons au côté droit du front et à la face externe de la cuisse droite, aux points d'inoculation. Les boutons du front ont déjà diminué de volume, mais ils sont encore bien visibles (2 moyens et 3 petits). A la face externe de la cuisse droite, on trouve un bouton ulcéré recouvert d'une croûte brunâtre qui mesure 1 cm. de long environ et un autre bouton non ulcéré. La longue durée de ces boutons, qui ne sont pas encore cicatrisés au bout de 74 jours, est à noter. La photographie reproduite ci-contre, due à M. Jeantet, donne une très bonne idée de l'aspect des boutons du front et de l'ulcération de la cuisse droite.

Le petit *Mac. cynomolgus* que je présente également, est né à l'Institut Pasteur au moins d'août 1911, il est porteur, depuis le 14 septembre dernier, de boutons qui siègent au côté droit du front (3 nodules) et à la face externe de la cuisse droite (3 nodules), aux points d'inoculation.

Chez les deux macaques l'examen du contenu des boutons a révélé l'existence de *Leishmania* nombreuses.

Les résultats de mes expériences sur les singes diffèrent peu de ceux qui ont été obtenus par Nicolle et Manceaux, en Tunisie, avec le virus du bouton de Gafsa (2). R. Row, qui, aux

(1) A. Laveran et Nattan Larrier, *Soc. de path. exotique*, 13 mars et 10 juillet 1912.

(2) Ch. Nicolle et A. Sicre, *Soc. de Biologie*, 20 juin 1908, et *Arch. de*



Macacus sinicus présentant des boutons d'Orient à la partie droite du front et à la face externe de la cuisse droite.

Indes, a réussi des inoculations directes du bouton de Delhi de l'homme au singe, mais qui a eu des insuccès en inoculant des cultures de la *Leishmania,* agent de ce bouton, a signalé quelques différences, au point de vue de l'action pathogène, entre la *L. tropica* de l'Inde et la *L. tropica* de Tunisie (1). Row constate notamment que chez les singes inoculés avec le bouton de Delhi la durée de l'infection est plus longue que chez les singes inoculés avec le bouton de Gafsa. Cela ressort également des observations que j'ai faites avec le virus indien ; il me paraît d'ailleurs que les différences notées peuvent s'expliquer par le degré variable de virulence de la *Leishmania tropica,* et qu'il n'y a pas lieu de distinguer spécifiquement le bouton de Delhi du bouton de Gafsa. J'ai comparé les *Leishmania* de ces deux boutons, ainsi que leurs cultures, et je n'ai relevé aucune différence morphologique.

J'ai inoculé sans succès (inoculations intra-dermiques) un chien et plusieurs souris au moyen des cultures de la *Leishmania tropica* de provenance indienne.

Elections

MM. Chantemesse, Morax et Pottevin sont nommés, sur la présentation du Conseil, membres de la Commission chargée de dresser la liste de présentation aux élections de membres honoraires, associés et correspondants.

l'*Institut Pasteur de Tunis,* juillet 1908. — Ch. Nicolle et L. Manceaux, *Ann. de l'Inst. Pasteur,* sept. 1910.

(1) R. Row, *Brit. med. Journ.*, 24 sept. 1910:

COMMUNICATIONS

La pseudo-rage ou paralysie bulbaire infectieuse au Brésil

Par A. CARINI et J. MACIEL.

Déjà depuis quelque temps, nous avions connaissance d'une curieuse maladie, qui avait été observée plusieurs fois parmi les vaches, dans différentes localités de l'intérieur du pays. La maladie, presque toujours mortelle, se présente avec un ensemble si caractéristique de symptômes, que tous nous l'ont décrite de la même manière.

L'animal malade est excité, il frotte sans cesse son museau contre la crèche, contre des arbres, des murs et il le fait d'une façon si violente, qu'il se blesse même profondément. On comprend qu'il doit éprouver une sensation de démangeaison très forte. Cette démangeaison se manifeste aussi fréquemment à la région périnéale ou interne des cuisses et alors l'animal se lèche, se mord, il s'arrache les poils, la peau et il arrive à déchirer les chairs. On note souvent un grincement des dents et une forte salivation. Bientôt l'animal, très fatigué, épuisé, tombe pour ne plus se relever, il présente des contractions musculaires, une respiration saccadée et dans ces conditions la mort ne tarde pas à survenir. La maladie a une durée très courte; les animaux atteints meurent en 24-48 heures.

La forte démangeaison représente le symptôme principal et le plus constant, de manière que les gens du pays ont baptisé la maladie de « *peste de coçar* » (1).

Plusieurs éleveurs affirment avoir observé la peste de coçar non seulement chez les vaches, mais aussi chez les chiens et chez les chats.

Il y a quelques années, l'un de nous (CARINI) (2) avait eu l'oc-

(1) *Coçar*, en portugais veut dire *démanger*.

(2) CARINI. A peste de coçar. *Rev. da Soc. scient. São Paulo*, 1908, t. III, p. 77.

casion d'examiner des frottis de sang et les organes, conservés dans l'alcool, d'une vache ayant succombé à la maladie, sans y trouver de parasites.

Malgré ces résultats négatifs, nous étions persuadés qu'il s'agissait d'une maladie infectieuse et non d'une intoxication par des herbes vénéneuses, comme le prétendaient certains éleveurs.

Un vétérinaire (1) qui avait observé plusieurs cas dans une *fazenda* près de S. Carlos do Pinhal, avait fait le diagnostic de peste bovine. Mais de fortes raisons faisaient douter de la justesse de ce diagnostic, spécialement à cause du peu de contagiosité de la maladie, qui, malgré ses multiples apparitions à différentes époques et à différents endroits, ne s'était jamais étendue d'une façon alarmante.

Dernièrement nous avons su qu'une petite épizootie s'était manifestée dans une *fazenda* du municipe d'Araras. L'un de nous (Maciel) s'étant rendu sur place, a pu observer une vache atteinte de la maladie avec tous les symptômes, en faire l'autopsie et recueillir du matériel dans de bonnes conditions.

Au laboratoire nous avons inoculé avec une émulsion du bulbe (inoculation intracranienne), et avec du sang (inoculation sous-cutanée), des lapins, qui trois jours plus tard, sont morts après avoir présenté les mêmes symptômes que ceux de la peste de coçar chez les vaches.

Avec du sang et de l'émulsion des organes de ces lapins, on en a inoculé d'autres, qui ont aussi succombé à la maladie. Tous, lorsqu'ils pouvaient, se grattaient ou se mordaient furieusement à l'endroit de l'inoculation ; l'un d'eux est arrivé à s'arracher les ongles de la patte inoculée.

Une vache, injectée sous la peau avec émulsion des organes d'un de ces lapins, est morte 11 jours après l'inoculation, avec tous les symptômes de la peste de coçar.

Ces expériences prouvent donc que la peste de coçar est une maladie infectieuse, déterminée par un virus spécifique, qui se trouve dans le sang, la substance nerveuse et les organes. La maladie peut être transmise expérimentalement à plusieurs espèces d'animaux.

A l'autopsie de tous nos animaux, nous n'avons presque rien observé ; c'est à peine si l'on note un peu d'hyperémie des ménin-

(1) Picollo, Peste de Coçar. *O criador de São Paulo*, 1909, p. 675.

ges, des rares petits points hémorragiques dans les centres nerveux, légère congestion de la muqueuse gastro-intestinale, distension de la vessie , etc...

Jusqu'à présent nous n'avons pas réussi à trouver l'agent étiologique et tous les essais pour le cultiver ont été négatifs.

Les symptômes cliniques de la maladie que nous venons d'observer et les résultats de l'expérimentation correspondent exactement, en tout, à ceux décrits dans la paralysie infectieuse ou maladie de AUJERSKY (1).

Cette maladie, appelée aussi *pseudo-rage* (2), a été rencontrée seulement en Hongrie et c'est la première fois qu'elle est signalée dans l'Amérique du Sud, où l'on ignorait complètement sa présence.

Elle n'est, au contraire, pas très rare et nous sommes déjà informés que plusieurs cas se sont manifestés dans des fazendas des Etats de São Paul, Rio de Janeiro, Minas, Goyaz et Matto-Grosso.

Ces épizooties d'ordinaire se sont limitées à quelques animaux, mais parfois aussi ont fait de nombreuses victimes en causant, par conséquent, des pertes considérables.

La lèpre fruste en Nouvelle-Calédonie

Par A. LEBŒUF.

En 1897, AUCHÉ ayant eu l'occasion d'examiner les familles vivant à la léproserie de Ouala (Belep) et les indigènes des tribus de Bourail, eut l'idée de rechercher la présence du bacille de HANSEN dans la peau de sujets ayant des lépreux avec lesquels ils vivaient dans leurs familles et extérieurement sains en apparence. Il constata ainsi la présence du bacille spécifique 7 fois sur

(1) Pour plus de détails sur cette maladie, son virus et sa littérature voir le travail de : ZWICK et ZELLER. Untersuchungen über die sogenannte Pseudowut. *Arb. a. d. Gesundheitsamte,* 1911.

(2) Le nom de *pseudo-rage* a été donné à cause d'une certaine analogie des symptômes avec ceux de la rage, mais il est tout à fait hors de discussion que la paralysie bulbaire infectieuse n'a rien à faire avec la rage et le diagnostic différentiel est facile pour tout un ensemble de faits, comme la période d'incubation très courte, la virulence du sang, l'absence des corpuscules caractéristiques de NEGRI etc...

29 examens (1). Il concluait qu'il eût été excessivement intéressant de voir la lèpre évoluer chez ces individus où rien extérieurement ne pouvait la faire soupçonner (il ajoutait, toutefois, que si ces Canaques avaient été soumis à un examen clinique approfondi on leur eût sans doute trouvé quelques symptômes se rapportant à la lèpre).

Il espérait, néanmoins, que, leurs noms étant connus, on pourrait savoir, malgré le licenciement de Ouala, ce qu'il adviendrait de ces sujets dans leurs tribus.

Au cours de mes enquêtes, j'ai pu retrouver 5 de ces indigènes; voici leurs observations.

Obs. XVI. — Nazareo, de la Conception.

1897. 40 ans. A suivi, avec toute sa famille, sa femme lépreuse à la baie de Ouala. D'apparence très solide, très bien constitué, il ne présente aucun signe « apparent » de lèpre.

Examen bactériologique d'un fragment de peau saine prélevée au bras : bacilles très rares, retrouvés à plusieurs reprises dans une dizaine de préparations.

1912. Cet homme est mort lépreux *évident* à la Conception en 1908 (11 ans après).

Obs. XVII. — Théophile, fils du précédent ;

1897. 4 ans environ. Cet enfant, bien constitué, ne présente aucun signe suspect qu'une tache insignifiante

Examen bactériologique d'un frottis provenant de cette tache ; bacilles très rares, mais très nets.

1912. Actuellement vivant dans sa tribu, où je l'ai examiné, il est en excellent état de santé.

Obs. XVIII. — Daniel, de la Conception.

1897. Avait accompagné sa femme lépreuse. Rien en apparence.

Examen d'un fragment de peau du bras : bacilles rares, très nets, vérifiés à plusieurs reprises et sur plusieurs plaques.

1912. Mort à la Conception en fin 1911, sans présenter de signes extérieurs de lèpre.

Obs. XIX. — Marie-Josèphe, enfant de Casimir.

(1) Je note ici que Auché a également recherché le bacille de Hansen dans la peau d'apparence saine (c'est-à-dire dans l'intervalle des lésions et aussi loin d'elles que possible), chez des lépreux avérés, il l'a trouvé 21 fois sur 27 examens, le bacille étant en général rare. J'ai repris ces observations et je suis arrivé à des résultats absolument du même ordre qu'Auché ; j'ai même eu quelques cas où les bacilles étaient relativement très nombreux.

J'ai également rencontré le bacille de Hansen dans le cuir chevelu de lépreux tubéreux (dans un des cas les bacilles étaient nombreux et aussi caractéristiques que possible). Le cuir chevelu n'est donc pas, comme on le dit couramment, toujours indemne de lèpre : tout ce que l'on peut affirmer c'est qu'il ne l'est presque *jamais gravement.* Comme le pensait Auché, le bacille est donc capable d'infester tout le derme chez les lépreux.

1897. Mère lépreuse. Aucun signe de lèpre. Sensibilité diminué: Examen d'un lambeau de peau du bras : bacilles très rares:
1912. Actuellement lépreuse *évidente*

OBS. XX. — OUANO. Tribu de BOUERO:
1897. Homme de 60 ans. Femme morte de la lèpre. Aucun signe apparent. Examen d'un lambeau de peau du bras ; bacilles rares, mais très nets.
1912. Mort 8 ans après ; il ne paraissait pas encore lépreux

Ainsi donc, sur 5 sujets d'apparence saine, et présentant des bacilles de HANSEN, dans des fragments de peau, 2 sont devenus lépreux *évidents*, et il est possible que OUAMO le fût devenu également, s'il n'était mort de vieillesse. Reprenant, en effet, l'hypothèse d'AUCHÉ, en la transformant en affirmation, je prétends que si ces sujets avaient pu être examinés *à fond*, on leur eût trouvé quelque symptôme discret (très probablement dans ce cas, de l'hypoesthésie douloureuse ou des troubles de la sensibilité thermique); je ferai d'ailleurs remarquer que THÉOPHILE (qui, d'ailleurs, est sain actuellement) était en 1879 porteur d'une petite macule.

Il s'agissait là évidemment de « formes frustes » de la maladie, dont les unes ont continué à progresser, tandis que les autres (et ceci est des plus intéressants) *ont probablement évolué définitivement vers la guérison*. Mes enquêtes dans la population indigène m'ont fait noter nombre de sujets présentant soit une rétraction de l'auriculaire en forme de crochet, soit une ou deux macules anesthésiques, soit des cubitaux *énormes et douloureux*, soit des troubles de la sensibilité thermique : « lèpres frustes » cela est clair, entièrement comparables à celles que JEANSELME a si bien étudiées en Indochine, au Siam, en Birmanie. Et, dans la plupart de ces cas, il est impossible de mettre chez de tels sujets le bacille en évidence ; le diagnostic définitif reste en suspens et le malade est simplement catalogué « suspect ».

Je précise ce dernier point. En ce qui concerne les individus présentant *seulement*, soit une rétraction de l'auriculaire en forme de crochet, soit des cubitaux très hypertrophiés et douloureux, je n'ai *jamais* pu déceler la présence du bacille spécifique à la peau. Il m'est arrivé de le déceler quelquefois (j'y reviendrai ci-dessous) lors de la constatation de troubles de la sensibillté thermique ; quant aux sujets porteurs d'une seule ou de très rares macules anesthésiques sans autre signe, je n'ai trouvé le bacille spécifique qu'*une fois* chez une fillette d'une tribu indigène, la petite GERTRUDE, de Touaourou. A ce sujet, je suis en ce moment un cas par-

ticulièrement intéressant, étant données les dimensions de la macule en cause et dont je donnerai le détail ailleurs. Il a de l'anesthésie douloureuse et de la thermoanesthésie absolue au niveau d'un anneau violacé siégeant au flanc gauche. Tous examens bactériologiques négatifs.

Ce malade continuera à être suivi ; cliniquement je considère qu'il n'y a pas le moindre doute, mais, comme nous n'avons encore trouvé nulle part le bacille spécifique, le sujet est laissé libre, en observation.

L'observation suivante, j'en possède d'autres analogues, montre comment des cas de lèpre dûment constatés, peuvent être longs à faire « explosion », même en plein milieu lépreux (ce qui n'est guère favorable à la théorie des apports microbiens renouvelés). Je crois (mais sans rien encore affirmer) que du jour où l'on a décelé des bacilles de Hansen chez un individu il n'a rien à redouter du contact d'autres lépreux plus avancés (les cas de guérison précédemment rapportés le prouvent amplement), ni rien à espérer de leur éloignement (les observations de rémission avec « exeat », suivies de rechutes, que je relaterai prochainement en fournissent la preuve manifeste).

Obs. XXIII. — Arab. Nail: Libéré 4/1. N° 12.460.

Examiné le 22 mars 1909. La Commission note seulement aux mollets quelques plaies qui sont estimées variqueuses (?)

Examens bactériologiques négatifs.

Revu le 20 octobre 1909. — La Commission note : Infiltration des oreilles. — Asphyxie des extrémités inférieures. — Anesthésie de la région dorsale du pied droit. — Examen bactériologique positif.

Revu le 14 janvier 1911. Je vois moi-même ce sujet à cette époque lors d'un séjour de quelques heures que je fis au Bélep ; extérieurement il ne présentait aucun symptôme, l'infiltration des oreilles et l'asphyxie des extrémités inférieures ayant disparu.

Revu en juin 1912 àu Bélep. L' « explosion » s'est produite. Je note : cubital droit très hypertrophié, début d'atrophie des interosseux, des éminences thénar et hypothénar ; l'auriculaire du même côté, enflé, lisse, tendu, commence à se rétracter, infiltration avec teinte brunâtre de la peau en divers points du corps ; infiltration des pieds, etc.

Bacilles de Hansen dans le mucus nasal.

Je pourrais citer ainsi un certain nombre d'autres cas où l'affection s'est réduite pendant plus ou moins longtemps à des symptômes externes infimes, s'atténuant même encore parfois, au point de disparaître presque complètement sous l'influence du régime alimentaire, du repos et du traitement (individus d'origine pénale très fatigués lors de leur admission). Ils montrent comme l'on

doit se montrer réservé en matière de conclusions cliniques quand elles ne portent pas sur un laps de temps assez considérable, lorsque l'on a affaire à des organismes qui ont été reconnus porteurs du bacille de Hansen.

Pour en revenir à la question des lèpres frustes, j'ai constaté que quelques sujets porteurs d'une ou de très rares macules anesthésiques (chez lesquels on n'avait pu trouver le bacille) avaient été signalés; je les ai recherchés et j'en ai retrouvé la plupart: les uns sont devenus lépreux *évidents*, les autres paraissent sains aujourd'hui. Toutes ces formes frustes sont donc souvent de gravité très réduite puisqu'elles peuvent aboutir à la guérison ou du moins semble-t-il ainsi. Et je ne serais nullement étonné que, dans les cas cités par Arning, Marcano et Wurtz, l'ablation de l'unique macule dont leurs lépreux étaient porteurs, n'ait été pour rien dans l'arrêt de la maladie, mais que celui-ci se soit produit spontanément, dans les conditions naturelles de résistance à l'infection.

Car je ne crois pas que la lèpre se cantonne en un point aussi limité de l'organisme, en un mot qu'il existe un accident primitif de la lèpre, dit « chancre lépreux ». Tout plaide, à mon sens, contre pareille opinion. En réalité, des organes profonds (peut-être les ganglions comme dans la lèpre des rats) doivent être envahis dès l'abord, formant des réservoirs de virus, d'où les bacilles font des incursions vers les troncs nerveux, la peau, les viscères; ces incursions, véritables métastases, déterminent par leur fréquence, leur intensité, leur durée, leur siège, l'allure générale du tableau clinique et rendent ainsi facilement compte de l'intense polymorphisme et de l'extraordinaire irrégularité d'allure de cette affection, surtout à ses débuts.

C'est dans les cas où l'on décèle des troubles de la sensibilité thermique, associés ou non avec d'autres symptômes plus ou moins apparents, qu'il est le moins rare de pouvoir fixer le diagnostic par l'examen microscopique (et encore cet examen est-il presque toujours assez délicat, étant donné que les bacilles et surtout leurs groupements caractéristiques, les « globi », sont généralement en petit nombre). L'année dernière, avec le Dr Ortholan, nous avons pu en relever quelques cas dans l'élément pénitentiaire, et il sera du plus haut intérêt de voir comment ces sujets évolueront dans l'avenir.

Tout ceci nous porte à croire que, dans les pays à lèpre, il y a

beaucoup plus de sujets atteints qu'on ne le croit généralement, les formes évidentes, « explosives » en quelque sorte, de la maladie (et constituant le plus souvent une période très avancée de l'affection) formant la très grande majorité des cas habituellement statistiqués. Il existe beaucoup de formes de gravité réduite qui, les unes traîneront des années et des années avant de se révéler à grand fracas, alors que les autres, et *en très grand nombre*, guériront (ainsi que cela se passe pour les premiers stades de la tuberculose, si l'on me permet cette comparaison). Et, de la sorte, s'expliqueraient ces trous, ces fuites qui se produisent souvent quand on cherche à établir la filiation des cas de lèpre en un point limité : il arrive qu'au milieu de la série la mieux amorcée, l'on se trouve soudain en présence d'une interruption que l'observation brute des faits ne permet pas d'expliquer.

Il est infiniment probable qu'il existait en ce point un malade ignoré et qui est resté toujours insoupçonné (il est des plus suggestifs de constater que, par simple analogie, l'étude de la maladie de STEFANSKY chez les rats vient d'amener tout récemment MARCHOUX et SOREL (1) à des conclusions identiques).

Il y aurait donc des « porteurs de virus lépreux », des gens qui, sains en apparence, n'en élimineraient pas moins des bacilles, compromettant ainsi la santé de leur entourage. Cette idée intéressante au point de vue prophylactique, et qui expliquerait pourquoi l'isolement ne parvient pas à réduire l'affection aussi rapidement que l'on pourrait théoriquement l'espérer, a été posée en fait par FALCAO (2), qui, ayant trouvé des bacilles de HANSEN sur la muqueuse nasale de 17 personnes vivant dans l'entourage de lépreux, put suivre douze de ces cas et constata par la suite la généralisation de la maladie chez neuf d'entre eux.

Elle a été nettement énoncée en principe par KITASATO (3), qui, au Japon, a recherché le bacille de HANSEN dans le mucus nasal de 68 personnes saines, vivant au milieu de lépreux. — Dans trois cas il a obtenu un résultat positif ; les bacilles, parfois en très grand nombre, étaient absolument identiques au bacille de HANSEN ; dans la même communication, KITASATO cite un exemple d'une de ces fuites dont je parlais plus haut et qui ne se peuvent

(1) *Comptes-rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, février 1912.
(2) XVe Congrès international de Médecine, Lisbonne, 1906.
(3) *La lèpre au Japon*. Conférence de BERGEN, 1909, t. I, p., p. 144.

expliquer que par la présence d'une personne infectée et méconnue telle dans le voisinage immédiat du sujet contaminé.

J'ai observé avec le Dr Ortholan quelques cas qui, sans répondre complètement, en théorie, à la définition précédente, car il existait de menus signes de lèpre, s'y rapportaient cependant fort bien dans la pratique. — Je citerai celui d'entre eux qui s'en rapproche le plus (et qui a été également vu avec le Dr Fruitet, de Nouméa).

Obs. XXIV. — Madame M... a vécu 13 ans avec sa fille atteinte de lèpre tubéreuse (avec rhinite aiguë et ulcérations) qui couchait dans une chambre à part mais en dépit de recommandations faites, prenait ses repas en compagnie de sa mère.

Présente comme seuls symptômes, de l'alopécie sourcillière assez prononcée et de la thermo-anesthésie des pieds et des jambes.

Le raclage de la muqueuse nasale donne, en des points bien limités, de très nombreux bacilles de Hansen avec tous leurs caractères.

Cette personne, soumise depuis 6 mois à un traitement aussi intensif qu'elle a pu le supporter (Chaulmogra et injections sous-cutanées d'iodoforme) n'a pas vu son affection augmenter, au contraire les bacilles du mucus, très beaux à l'origine, sont maintenant rares et granuleux, les sourcils repoussent légèrement, et il n'y a plus aux pieds et aux jambes que de l'hypothermoesthésie assez prononcée néanmoins.

L'on pourra toujours objecter, si un pareil sujet entre définitivement dans la voie d'une rémission prolongée, qu'il aura été traité, mais je possède deux autres cas analogues, chez lesquels les symptômes se sont considérablement amendés sans traitement (simplement sous l'influence du repos et d'un régime alimentaire plus sain et plus substantiel que celui auquel ces sujets étaient antérieurement soumis) tant cliniquement que microscopiquement, et sur lesquels je reviendrai ultérieurement si la suite de leur observation y donne lieu.

Je reprendrai quelques-uns des points de ce travail, dans un Mémoire relatif au diagnostic et aux formes de début de la lèpre en Nouvelle-Calédonie et où je montrerai notamment, grâce aux documents fournis par l'histoire médicale du bagne, *l'extrême fréquence* des troubles nerveux et trophiques de toute nature, à répétition (et cela pendant des années), dans les premiers stades de l'affection. Je tiens à signaler dès maintenant, que l'un des plus fréquents parmi ces troubles est le mal perforant plantaire ; cette lésion est *excessivement fréquente* en Calédonie, et presque tous les sujets qui en sont atteints deviennent tôt ou tard lépreux évidents.

(*Mission d'Etudes de la lèpre en Nouvelle-Calédonie.*)

Juillet 1912.

Mycétome à grains rouges de la paroi thoracique. Isolement et culture d'une nouvelle Oospora pathogène

Par A. THIROUX et J. PELLETIER.

Les cas de mycétome à grains rouges sont fréquents au Sénégal, l'un de nous a pu en observer huit cas en quelques années à l'hôpital civil de Saint-Louis.

Le cas que nous rapportons ci-après est intéressant par suite du siège de la tumeur, qu'on a plutôt l'habitude de voir se présenter aux membres inférieurs, et aussi par suite des circonstances, qui nous ont permis d'isoler une nouvelle *Oospora* chromogène, à la suite de l'ensemencement de grains rouges, recueillis sur le patient. Nous reproduisons ci-après l'observation du malade, suivie des caractères de la nouvelle *Oospora* et des caractères de ses cultures.

Observation.

Le nommé Samba Guèye, indigène de 30 ans environ, entré à l'hôpital civil de St-Louis le 16 avril 1912. Il se plaint d'une tumeur suppurée du côté droit. Il raconte qu'il y a 5 ou 6 ans, il ne sait pas exactement, il a observé sur le côté droit du thorax un petit bouton qui a suppuré, il en est poussé d'autres à côté, et peu à peu il s'est formé une grosseur très étendue, couverte d'orifices donnant issue à du pus. Actuellement le malade souffre de sa tumeur et de toute la région avoisinante, il tousse et crache du pus.

A l'examen on trouve une tuméfaction, de forme vaguement ovale, s'étendant sur la paroi thoracique droite de haut en bas, depuis environ six centimètres au-dessous de l'aisselle, jusqu'à la 10e côte et d'arrière en avant, depuis une verticale passant par le bord postérieur du creux axillaire jusqu'à 3 centimètres du bord droit du sternum. La moitié supérieure est peu élevée au-dessus de la peau normale, elle est couverte de petites surélévations, de la grosseur d'un grain de mil à celle d'une noisette, percées à leur sommet d'un orifice, qui laisse suinter du pus. Entre ces cratères, se trouvent des sillons irréguliers remplis de débris épidermiques et de pus. La moitié inférieure est plus volumineuse, elle dépasse le niveau de la peau normale d'environ 4 cm, les surélévations suppurantes y sont beaucoup plus espacées ; cette partie est constituée par une collection de petits abcès. La peau est adhérente à la tumeur, qui, elle-même, adhère aux plans profonds.

Le malade tousse beaucoup, à l'examen du poumon, on constate à la percussion de la matité sur toute la tumeur et sur ses bords. A l'auscultation, on entend la respiration d'une façon normale dans le poumon gauche ; du côté droit, les bruits sont presque normaux au sommet, en avant et en arrière et le long de la colonne vertébrale ; dès qu'on arrive près de la tumeur on perçoit

des bruits râpeux de frottements pleuraux, on entend aussi quelques râles humides, il semble que la tumeur ait pénétré à travers les côtes jusqu'au poumon. L'examen macroscopique du pus, le montre formé d'un liquide sanieux grisâtre dans lequel on trouve une grande quantité de très petits grains rouges. Les crachats du malade contiennent des grains rouges semblables.

Le traitement consiste d'abord en pansements humides avec la solution de sublimé à 1/1.000 pour bien déterger toute la surface de la tumeur. On fait ensuite des applications de teinture d'iode et enfin de traumacticine chrysophanique à 10 %. Ce dernier traitement est le seul qui ait procuré une amélioration sensible. A l'intérieur, il a été donné 4 gouttes de teinture d'iode, 0,50 cg. de créosote, 1 g. de terpène avec 4 g. de benzoate de soude.

La toux et l'expectoration ont presque complètement disparu, néanmoins il persiste de la douleur, surtout au niveau du sternum. Le malade estimant qu'il ne guérit pas assez vite est sorti le 8 juillet.

Ainsi que l'a démontré LAVERAN (1), les grains rouges observés dans les mycétomes sont composés de microbes semblables à des micrococcus réunis en zooglées : *Micrococcus Pelletieri.*

Ces grains rouges sont très petits et très semblables à des grains de sable, tant par leur taille que par leur densité, qui semble assez forte. On les recueille dans une pipette à effilure large, mélangés à des particules de pus, et tels qu'ils sortent des multiples pertuis, dont la tumeur est criblée, on les rassemble dans un tube à essais contenant 10 cc. d'eau physiologique et on les lave le mieux possible, pour en séparer les nombreux microbes du pus. Le pus se met facilement en suspension dans le liquide, et se précipite lentement, au contraire, grâce à leur densité, les grains rouges se précipitent en quelques minutes et se ramassent au fond du tube à essais. On décante ou on aspire avec une boule le liquide louche surnageant. On ajoute de nouveau de l'eau physiologique stérile, on décante et on renouvelle le lavage 8 à 10 fois. On ensemence ensuite au fil de platine les grains rouges, ainsi préparés, sur une dizaine de tubes de gélose glucosée de SABOURAUD.

Les grains mettent 8 à 10 jours avant de donner naissance à une culture ; or, s'il reste des impuretés elles se développent beaucoup plus rapidement et on peut, dans certains tubes contaminés, reprendre des grains rouges, lorsqu'il y en a d'isolés et les reporter sur de nouvelle gélose.

Au bout de 10 jours environ, à la température du laboratoire, de 25° à 28° en cette saison, au Sénégal, on voit se développer autour des grains rouges de petites masses cérébroïdes, semblables à du frai de grenouille, de couleur rubis un peu clair. Lors-

(1) LAVERAN. *C. R. de la Société de Biologie*, 3 nov. 1906, t. LXI, p. 340.

que ces masses ont atteint les dimensions d'une grosse lentille, elles se couvrent d'une efflorescence blanche et sèchent.

Les colonies ne poussent pas de prolongements dans l'intérieur de la gélose et elles s'en détachent facilement d'un bloc, au point qu'elles semblent posées sur le milieu. La gélose de SABOURAUD doit être assez humide et présenter une notable quantité d'eau de condensation. Nous n'avons pas pu obtenir de cultures sur les autres milieux employés ordinairement pour les *Oospora*, pommes de terre glycérinées ou non, eau de foin, etc. La température de 37° ne semble pas favoriser le développement des cultures, pour lesquelles l'optimum paraît être entre 25 et 28.

Lorsqu'on écrase un fragment de culture entre deux lames, on constate que le microbe se colore difficilement par les couleurs d'aniline. Sur des préparations, colorées avec du Ziehl légèrement chauffé, ou avec du violet aniliné (violet d'EHRLICH), on voit des filaments fins et ramifiés, entourés d'une gaîne claire, reposant sur un fond de matières mucilagineuses dont la coloration donne un voile granité et sale. Cette surcoloration est cependant nécessaire pour permettre d'apercevoir les gaines claires sur un fond fortement coloré.

Lorsqu'on colore les préparations par la méthode de GRAM, au contraire, les filaments seuls prennent le Gram, et se voient dégagés de la gangue qui les enserre. Dans de telles préparations on distingue nettement des filaments fins et ramifiés du genre *Oospora*. Certains de ces filaments sont transformés en une série de granulations en chapelet, très serrées les unes contre les autres; dans d'autres endroits, on voit des granulations, en amas, provenant évidemment de la dégénérescence des filaments. Filaments et granulations prennent le Gram.

Les granulations observées dans les cultures sont évidemment identiques à celles signalées par LAVERAN dans les tissus malades. On peut rapprocher la transformation en granulations cocciformes de mycéliums fins, de la transformation en formes de levures des moisissures à gros mycélium, vivant en anaérobiose. Les parties de mycélium vivant au centre de la culture, manquent d'autant plus d'oxygène qu'elles sont entourées d'une matière mucilagineuse et certaines d'entre elles se transforment, à notre avis, pour cette raison en granulations. C'est vraisemblablement aussi le manque d'oxygène libre qui fait que dans les tissus, on ne retrouve que des granulations en forme de cocci, rassemblés en

zooglées, dans la gangue mucilagineuse secrétée par l'*Oospora*.

Le mycétome à grains rouges est donc dû à une moisissure, qui, parmi les *Fungi imperfecti*, doit être classée dans les *Oospora*. Cette *Oospora* nouvelle se distingue très nettement des *Oospora* connues, en général, et du *Streptothrix Maduræ* (VINCENT) en particulier, dont les cultures prennent quelquefois à la longue une couleur rose ou rouge ;

1° par la couleur rouge rubis des cultures, dès leur apparition ;

2° par les conditions de milieux exigées, sa culture n'a pu être obtenue jusqu'ici que sur gélose SABOURAUD.

3° les cultures ne pénètrent pas dans la gélose et s'en détachent facilement ;

4° elles sont mucilagineuses au lieu d'être sèches et écailleuses ;

5° à l'état parasitaire, on ne rencontre la nouvelle *Oospora* que sous forme de micrococque en zooglées, tandis qu'on observe des filaments ramifiés et des crosses dans le cas de *Str. Maduræ*.

Le parasite étant le même que celui qui a été décrit précédemment par LAVERAN sous le nom de *Micrococcus Pelletieri*, nous pensons qu'il doit prendre le nom d'*Oospora Pelletieri* LAVERAN.

M. LAVERAN. — MM. THIROUX et PELLETIER m'ont envoyé des cultures du champignon qui est décrit dans leur note. Ces cultures sur gélose glucosée sont encore très belles, comme vous pouvez en juger par ces échantillons ; on dirait qu'on a déposé à la surface de la gélose des débris de corail rose.

Comme le disent MM. THIROUX et PELLETIER, il paraît hors de doute que le néoplasme du malade qui a fourni la culture est de même nature que la tumeur enlevée par M. PELLETIER, dont l'examen m'avait été confié en 1906. N'ayant pas réussi à voir un mycélium sur les coupes histologiques de la tumeur, j'avais conclu que les grains roses, si caractéristiques de ces néoplasmes, étaient formés par des micrococques en zooglées, mais un doute était resté dans mon esprit, quant à la véritable nature de l'agent pathogène, et j'avais indiqué qu'il serait important d'obtenir des cultures du microbe. Les belles cultures qui ont été obtenues par MM. THIROUX et PELLETIER tranchent définitivement la question. Dans les préparations histologiques faites avec ces cultures, on voit très nettement un mycélium à côté des spores qui ressemblent à des micrococques.

M. Pinoy. — Le microorganisme très bien décrit par MM. Thiroux et Pelletier est constitué par des filaments non cloisonnés dont le protoplasme ne contient pas de noyaux différenciés. En cela, il diffère complètement des champignons du genre *Oospora* (Wallroth, 1883). Ceux-ci ont en effet des cloisons et l'on trouve des noyaux nettement différenciés dans leur protoplasme. En négligeant les caractères de l'appareil végétatif, on arrive à classer parmi les *Oospora*, des *Isaria*, des *Penicillium*, des *Rhizoctonia*, des *Trichophyton* et même des formes d'involution de Bactéries. Si l'on agissait de même pour certains Myxomycètes, on les classerait parmi les Mucorinées sous prétexte qu'ils ont un sporange.

Les termes de *Streptothrix* et de *Discomyces* devant être abandonnés pour raison de nomenclature, le nom de *Nocardia* (de Toni et Trévisan, 1899), accepté par J. H. Wright, auquel se rallie Vuillemin, doit être définitivement adopté. L'organisme isolé par MM. Thiroux et Pelletier, d'un cas de mycétome à grains roses devrait donc prendre le nom de *Nocardia Pelletieri* Laveran.

Il est très voisin du *Nocardia maduræ* Vincent ; il n'en diffère que par sa couleur rouge plus vif et sa sporulation plus abondante ; or, l'on sait combien ces caractères sont variables dans les repiquages successifs d'une même culture.

Présence d'un spirochète dans le sang d'un cobaye

Par Federico de GASPERI.

Le spirochète que je vais brièvement signaler dans la présente note, a été obtenu en culture, à côté du vibrion septique, dans des tubes de gélose glucosée lactosée, profonde, par l'ensemencement de quelques gouttes de sang prélevé aseptiquement du cœur d'un cobaye.

Je me proposais alors d'isoler le vibrion septique, dont j'avais besoin pour d'autres expériences, par la méthode indiquée par Pasteur ; à cet effet j'avais inoculé sous la peau du cobaye mentionné plus haut, de la terre de jardin broyée dans un mortier avec de l'eau ayant une température de 85° C.

L'animal mourut dans un délai de 20 heures et il fut autopsié une demi-heure au plus après la mort ; les lésions observées étaient les lésions classiques de la septicémie expérimentale de Pasteur.

Pour obtenir des cultures pures de vibrion septique, j'ai alors prélevé du sang du cœur à l'aide d'une pipette stérilisée, et je l'ai ensemencé dans des tubes de gélose sucrée profonde, liquéfiée et maintenue à 42° C.

Le lendemain, les cultures avaient poussé abondamment ; il y avait une production considérable de gaz.



Gr = 720

L'examen des préparations faites avec de l'eau de condensation, louche, blanchâtre, colorées par la méthode de Gram et recolorées ensuite avec de la fuchsine de Ziehl diluée à 1 :10 d'eau distillée, m'a fait remarquer, à côté du vibrion septique, morphologiquement typique, de teinte bleu foncé, un certain nombre de spirochètes colorés en rose pâle, par conséquent Gram-négatifs.

Ces spirochètes présentaient des formes assez longues, les plus nombreuses, et des formes courtes. Les premières mesuraient de 16 à 20 et parfois 24 μ de longueur sur 0,30-0,40 μ de large, avec cinq, six et quelquefois huit ondulations, situées sur un seul plan. Leurs extrémités étaient nettement effilées.

Les tours de spire, d'ordinaire assez réguliers, avaient une profondeur de 0,6-0,8 μ et une largeur de 1,6-2,4-3 μ. Parfois, cependant, les ondulations étaient lâches et peu profondes.

Les formes courtes avaient une longueur de 9,6 à 12,8 μ, avec trois et quatre ondulations ; relativement épaisses dans leur partie moyenne, elles s'atténuaient progressivement jusqu'aux extrémités.

Ordinairement, le spirochète, que ce fut un long ou un court, était dans son ensemble, rectiligne ou légèrement incurvé ; je n'en ai jamais vu disposés en chaînes ; toutefois, tantôt une forme longue et une courte, tantôt deux formes courtes se trouvaient dans le prolongement l'une de l'autre. Je n'ai pas observé de formes de division.

Examinés à l'état frais, dans la même eau de condensation de la gélose, en goutte pendante, sur fond noir et à un fort éclairage, j'ai pu suivre leurs mouvements.

Ils étaient doués d'un mouvement de rotation, hélicoïdal, autour de leur axe, et simultanément de translation, s'accomplissant assez vite dans une direction presque rectiligne.

La mort des spirochètes dans les cultures, survenue après 48 heures, environ, m'a empêché d'essayer de les isoler et d'en étudier la biologie.

Afin de me rendre compte si la présence de ce spirochète dans le sang du cobaye n'était qu'un phénomène tout à fait accidentel, j'ai répété dix fois l'expérience, en injectant sous la peau des cobayes de la terre de jardin, toujours prise au même endroit que la première fois, et traitée de la même manière que lors de la première inoculation.

Les cobayes sont toujours morts par septicémie gangréneuse et l'examen systématique du sang, fait dans chaque cas peu de temps après la mort, ainsi que celui des cultures, faites comme dans la première expérience, ne m'a montré que du vibrion septique. Les spirochètes y manquaient complètement.

Comme je n'ai pu observer que les caractères morphologiques de ce spirochète, je ne puis conclure qu'il s'agit d'un spirochète spécifique du cobaye ; je pense toutefois que cette trouvaille valait d'être signalée, parce qu'il n'existe, à ma connaissance, aucune observation de spirochète dans le sang du cobaye.

(*Travail du Laboratoire de* M. le Pr Metchnikoff.)

Sur quelques hématozoaires de lézards au Brésil

Par A. CARINI et MAX RUDOLPH.

Chez deux espèces de lézards (1) capturés dans l'état de Minas-Geraes (Brésil), sur les bords du fleuve Paranahyba et de son affluent Bagagem, nous avons rencontré quelques hématozoaires, qui appartiennent sûrement à des espèces nouvelles non encore décrites.

1. HÆMOGREGARINA AMEIVÆ. — Cette hémogrégarine a été observée chez plusieurs exemplaires du *Ameiva surinamensis L.* (2). Elle se rencontre dans le sang circulant, à l'intérieur des hématies, tout près du noyau avec laquelle elle semble se disputer l'axe du globule rouge.

Observée à l'état vivant, elle apparaît comme un espace clair, allongé, à contours peu réguliers, situé tout près du noyau, sans mouvements.

Dans les préparations colorées par le Giemsa ou par le Leishman, on voit un protoplasme très mince, qui ne prend presque pas la matière colorante et qui est toujours un peu ratatiné. La forme est allongée, un peu irrégulière. Les deux extrémités sont arrondies, mais l'une est souvent un peu plus large que l'autre.

Le noyau ovale est situé à l'extrémité plus mince, occupe presque toute la largeur du parasite et se colore très bien en violet.

L'hémogrégarine mesure 11-13 μ de longueur sur 3-4 μ de largeur. La capsule, qui est peu apparente dans les formes endoglobulaires, est bien visible dans les formes extraglobulaires (fig. 2), que l'on rencontre dans les frottis des organes internes.

D'ordinaire l'hémogrégarine cherche à se disposer dans l'axe de l'hématie; le noyau du parasite occupe un des pôles de l'hé-

(1) Nous sommes redevables de la classification de ces lézards à l'amabilité du Dr H. von IHERING, directeur du musée de la ville de S. Paul.

(2) L'*Ameiva surinamensis* est un lézard de la famille de *Teidæ*, d'une belle couleur vert-bleuâtre, avec fond sombre sur le dos, avec lignes transversales noires à la queue, qui finit avec de nombreuses taches noires. Les flancs sont tachetés de noir et blanc, le ventre est blanc-bleuâtre. Ce lézard peut arriver à mesurer 50 cm. de longueur. Il se nourrit de fruits et de petits animaux (grenouilles et vers) ; on le rencontre depuis l'Amérique centrale jusqu'à l'Uruguay. Dans l'Etat de Minas, on l'appelle vulgairement « *calango* ».

matie et le reste est souvent accolé au noyau du globule rouge (fig. 3-4). Il est assez rare que l'hémogrégarine soit placée tout à fait latérale au noyau (fig. 5).











Hæmogregarina ameivæ.

Fig. 1. — Hématie normale.
Fig. 2. — Hémogrégarine libre montrant sa capsule.
Fig. 3-4-5. — Hémogrégarine endoglobulaire en différentes positions.

L'hématie parasitée est très peu altérée, mais son noyau présente une légère hypertrophie et une légère déformation.

Les formes libres ont été rencontrées seulement dans les frottis des organes. La capsule est très mince, montre des plis et laisse à peine voir à son intérieur le protoplasme.

Nous avons examiné attentivement de nombreux frottis des organes de plusieurs de ces lézards parasités, sans y trouver de formes de multiplication. Seulement dans le foie, nous avons observé des espaces clairs, régulièrement ovales, qui nous ont semblé être des kystes vides.

Les animaux parasités ne semblent point souffrir de la présence de ces hémogrégarines, même lorsqu'elles sont en nombre assez considérable.

*
* *

2. Plasmodium minasense (1). — C'est un petit parasite endoglobulaire pigmenté.

(1) Ce *Plasmodium*, ainsi que le trypanosome décrit ci-après, ont été rencontrés dans le sang de *Mabuia agilis* Raddi. Les individus parasités ont été capturés dans les mêmes localités d'où provenaient les lézards précédents.

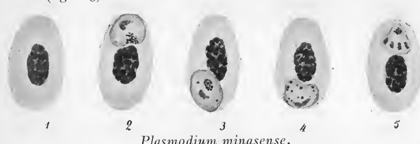
Mabuia agilis Raddi est un lézard gris, avec reflets métalliques bleuâtres, un peu plus petit que le précédent, n'arrivant qu'à 22 cm. de longueur. Il présente une bande qui, commençant à l'œil et passant au-dessus de cet organe, s'étend sur tout le côté jusqu'à la queue, où elle finit graduellement. Le côté ventral est blanc-bleuté. Ce lézard mange des limaces, des vers, des insectes ; on le rencontre communément dans l'Amérique centrale et dans l'Amérique méridionale tropicale.

Des hématozoaires (trypanosomes variés, *Plasmodium*, *Hæmogregarina*)

Nous l'avons rencontré seulement une fois en très petit nombre sur des préparations déjà colorées par le Giemsa.

Ce *Plasmodium* a une forme ovale ou ronde et est situé à l'un des pôles de l'hématie. Celle-ci ne paraît point altérée ou très peu. Tous les parasites rencontrés n'ont pas les mêmes dimensions ; à côté de formes jeunes, assez petites, il y en a de plus grandes ; celles-ci mesurent en moyenne 4-5 μ de diamètre.

Le protoplasme du parasite se colore en bleu, présente de petites vacuoles claires, et est parsemé de granulations de pigment. Ces granulations sont de forme un peu irrégulière, de dimensions variables, de couleur brun-noirâtre ; elles sont parfois éparpillées sans ordre dans le protoplasme (fig. 4), et parfois réunies en un amas (fig. 2-3).



Plasmodium minasense.

Le noyau est constitué par quelques granulations de chromatine, qui se colorent en rose pâle.

En tenant compte de certaines petites différences que l'on note dans l'intensité de coloration du protoplasme, dans le volume du noyau, dans la quantité et la distribution du pigment, on serait amené à reconnaître une différenciation sexuelle (gamètes), mais les parasites étaient en si petit nombre, que nous ne nous croyons pas autorisés à insister sur ce point.

Nous n'avons rencontré que très rarement des formes en division ; le nombre des mérozoïtes résultant de la division était toujours très petit. La fig. 5 représente une de ces formes, où l'on voit nettement quatre petits blocs de chromatine, disposés comme chez le *Drepanidium* des grenouilles.

Malheureusement, n'ayant pas eu à notre disposition des animaux vivants et infectés, nous n'avons pas pu mieux suivre l'évolution de notre hématozoaire.

ont déjà été décrits chez les *Mabuia* africains, qui paraissent fréquemment parasités.

*
* *

3. Trypanosoma sp. ? (1). — Ce parasite n'a été étudié également que sur des préparations déjà colorées au Giemsa. C'est un trypanosome plat et trapu. La forme apparaît assez variable par le fait que dans les préparations les parasites sont souvent recourbés ou enroulés.

Le protoplasme est souvent sillonné par des stries claires, qui ne gardent pas toujours la même position.

Le trypanosome mesure en moyenne $15 \times 20\ \mu$.

Le protoplasme se colore assez intensivement en bleu, et présente une structure finement granuleuse.

Le noyau ovale, assez gros ($5 \times 3\ \mu$), se teint uniformément en rose-pâle, et est placé dans la partie moyenne du corps.

A côté du noyau, et tout près de lui, se trouve le blépharoplaste, qui est ovale et entouré d'une zône incolore. Dans quelques préparations mieux colorées, l'on voit un filament très fin qui prend son origine près du blépharoplaste, longe une membrane ondulante très peu développée, et aboutit à un court flagelle libre extrêmement fin.

Notre trypan. est surtout voisin du *Tr. Perroteti*, trouvé par França chez le *Mabuia Perroteti* de la Guinée portugaise.

Transmission de Leishmania de chien à chien par piqûres de Pulex serraticeps

Par Edm. et Et. SERGENT, A. LHÉRITIER et G. LEMAIRE.

I. — *Piqûres d'un chien neuf par de nombreuses puces nourries sur chien infecté depuis 1 jour jusqu'à 8 jours auparavant* = Résultat positif.

Une chienne jeune, grasse et bien portante, vivant à l'Institut depuis 2 mois avant l'expérience et dont la ponction effective du foie n'a rien montré d'anormal, subit du 9 au 18 janvier, et du

(1) Je propose pour ce trypan., que je crois d'espèce nouvelle, le nom de *Tr. Rudolphi*, en l'honneur de mon collaboratuer le Dr Rudolph. — A. Carini.

1[er] au 28 février, 82 piqûres de Puces (*Pulex serraticeps*), piqûres durant de 1 à 15 minutes (moyenne 5 minutes) (1).

Ces puces sont conservées dans des tubes, à 22°, et elles ont piqué chacune, la veille, un chien infecté de *Leishmania*. Ces puces vivant au maximum 8 jours, ont donc un virus vieux de 1 à 8 jours.

La chienne a été soigneusement, durant tout le cours de l'expérience, débarrassée de tout ectoparasite (lavages au savon noir, au pétrole, saupoudrage de la niche avec de la poudre insecticide et projection de pétrole).

En mars et avril, la chienne maigrit rapidement et présente les symptômes cliniques du chien déjà infecté : maigreur prononcée (de 8 kilos, le poids tombe au-dessous de 6 kilos), yeux chassieux, le poil des oreilles tombe. L'examen de la moelle du fémur reste toujours négatif.

Le poids remonte en juin. La chienne est sacrifiée le 12 juin.

L'examen du foie donne un résultat négatif.

Sur les frottis de la rate et de la moelle osseuse, on trouve de très rares *Leishmania* paraissant dégénérées.

Les ensemencements de pulpe de rate sur milieu NNN donnent au bout de 8 jours de nombreux *Leptomonas* (5 tubes cultivent sur 12 ensemencés). Au 11 octobre, on en est au 13[e] repiquage.

Les ensemencements de la moelle des os ne donnent pas de cultures.

Le chien témoin, soumis aux mêmes conditions, sauf les piqûres de puces, présente une courbe de poids normale et un état de santé excellent ; l'examen de son foie, de sa rate et de sa moelle a toujours donné un résultat négatif. Sacrifié en même temps que la chienne précédente, les essais de culture de pulpe de ces organes en milieu NNN ont tous été infructueux ; examens microscopiques négatifs.

II. — *Piqûre d'un chien neuf par une seule puce nourrie, depuis 1 jour jusqu'à 1 mois auparavant, sur chien infecté* = RÉSULTAT NÉGATIF.

Un jeune chien est piqué quotidiennement pendant 15 jours par une seule puce ayant sucé du sang de chien infecté, pendant la quinzaine précédente, tous les 2 jours.

Le chien augmente de poids pendant 3 mois et demi. L'examen de la moelle pratiqué en 2 mois est négatif. Au bout du troisième mois, le chien est sacrifié. Pas de *Leishmania* dans la rate, ni dans

(1) Chien Perico de l'observation parue dans le *Bull. de la Soc. Path. exot.*, t. V, 14 fév. 1912, p. 93.

le foie, ni dans la moelle osseuse. Les ensemencements de la moelle osseuse et de la rate ne donnent rien sur milieu NNN.

III. — *Piqûre d'un chien neuf par une seule puce nourrie une seule fois sur chien infecté (de 2 à 6 jours auparavant)* = RÉSULTAT NÉGATIF.

Un jeune chien est piqué quotidiennement, pendant 4 jours, par une seule puce ayant sucé une seule fois le sang d'un chien infecté 2 jours avant le début de l'expérience.

Le chien augmente de poids pendant 2 mois et demi. L'examen de la moelle osseuse pratiqué le 2e mois est négatif. Au bout du troisième mois, le chien est sacrifié. Pas de *Leishmania* dans la rate, ni dans le foie, ni dans la moelle osseuse. Les ensemencements de la moelle osseuse et de la rate ne donnent rien sur milieu NNN.

*
* *

Nous avons examiné au microscope le contenu intestinal et la gouttelette fécale de quelques puces servant aux expériences. Les formes suivantes ont été vues chez deux puces sur deux examinées après avoir été nourries sur un chien infecté depuis 1 ou plusieurs jours et chez deux puces sur neuf examinées capturées sur chien supposé sain. Dans le tube intestinal on vit de nombreuses formes de repos binucléées de 5 µ de diamètre environ, très souvent agglomérées, montrant un assez gros noyau et un blépharoplaste prenant fortement la couleur.

Chez les mêmes puces, la gouttelette fécale ou le contenu de l'extrémité postérieure de l'intestin montre des formes flagellées binucléées, assez étroites, de 10 µ à 12 µ 5 de longueur.

On voit aussi des formes de transition, en poire, reliant les formes de repos aux formes allongées flagellées.

A noter enfin l'observation d'une cellule-hôte contenant trois parasites, au stade de repos, et se colorant très bien.

*
* *

En résumé, dans une expérience où des précautions ont été prises pour se mettre à l'abri des causes d'erreur, une jeune chienne en bonne santé, piquée par de nombreuses puces nourries auparavant sur un chien infecté, a présenté les signes cliniques de leishmaniose et on a pu isoler des *Leishmania* de sa rate.

(*Institut Pasteur d'Algérie.*)

Marche de l'infection à " Schizotrypanum Cruzi " chez le cobaye et la souris

Par Maurice BLANCHARD.

Le virus, provenant de l'Institut Oswald Cruz, par l'obligeant intermédiaire de M. F. de Vasconcellos, a été reçu au Laboratoire le 8 avril 1912, sur deux cobayes B et R. Les trypanosomes, très rares à l'arrivée, se sont montrés dans le sang en nombre progressivement croissant pendant 30 jours, ils ont ensuite diminué pendant 5 à 6 jours pour disparaître enfin complètement au 44e jour. Malgré 4 réinoculations intrapéritonéales successives de sang riche en trypanosomes, le cobaye B ne présenta jamais de signes de réinfection, soit par l'examen direct du sang, soit par inoculation de 4 cm^3 de ce sang à un autre cobaye; M. Delanoë constata qu'il présentait une immunité active se traduisant par la phagocytose des trypanosomes dans le péritoine à chaque réinoculation. Le cobaye fut sacrifié au 156e jour; au cours de son infection, il avait mis bas 2 petits qui ont présenté une sensibilité au *Schizotrypanum* égale à celle de témoins nés de mère non immunisée. Le cobaye R ne présenta jamais de trypanosomes à l'examen direct du sang du 44e au 67e jour où il fut sacrifié et son sang inoculé à 2 cobayes (7 cm^3 chaque): l'un de ceux-ci fut infecté, l'autre resta indemne bien que sa sensibilité au virus fût normale comme le démontra une réinoculation ultérieure avec du sang riche en trypanosomes. Le cobaye R n'était donc pas guéri bien qu'il ne présentât aucun signe clinique de la maladie et qu'il fût impossible de déceler les parasites dans son sang pendant une très longue période. Au point de vue clinique, ces cobayes n'ont présenté que de l'amaigrissement pendant la période où l'infection était décelable à l'examen direct du sang.

Trois autres cobayes, 62, 72, 85, ont été inoculés, le premier sur le cobaye R, les autres en série successive: les n°s 72 et 62 ont présenté des infections à marche sensiblement identique: incubation de 9 à 13 jours, parasites en quantité progressivement croissante dans le sang jusqu'à la mort survenue 34 et 43 jours après l'inoculation. Le cobaye 85 a présenté des trypanosomes

dans le sang 8 jours après l'inoculation, les parasites ont augmenté de nombre pendant 16 jours, puis ils sont passés de nombreux à très rares en 8 jours, pour disparaître complètement de la circulation pendant 85 jours; ils se sont ensuite montrés en nombre progressivement croissant jusqu'à la mort survenue au bout de 10 jours au 127e jour après l'inoculation.

Sept passages ont été faits sur la souris qui présente une infection à marche très régulière aboutissant toujours à la mort: l'incubation est de 6 à 7 jours, les trypanosomes deviennent rapidement très nombreux dans la circulation et, sans crises, s'y maintiennent à ce taux jusqu'à la mort qui survient du 15e au 20e jour.

(*Laboratoire de* M. MESNIL, *à l'Institut Pasteur.*)

A propos du Schizotrypanum Cruzi

Par M. et Mme P. DELANOË.

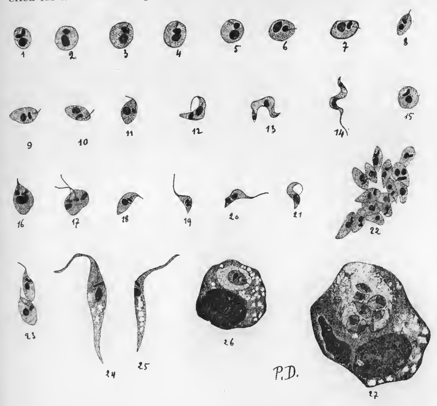
Nous désirons simplement accompagner de quelques commentaires les figures que nous publions.

Les figures 1-14 représentent les différentes phases du cycle de développement de *Schizotr. Cruzi* dans les muscles. On voit que les formes leishmania proprement dites (fig. 1 et 2) passent à l'état de trypanosomes (fig. 13 et 14) en revêtant successivement les formes leptomonas (fig. 8 et 9) et crithidia (fig. 10 et 11). Les figures 3, 4 et 5 représentent des formes arrondies, sans flagelle libre, munies d'une racine flagellaire réduite à la portion cytoplasmique. Dans les figures 6 et 7, la racine flagellaire a grandi et dépasse légèrement le contour du parasite.

Contrairement à Martin MAYER et à DA ROCHA-LIMA (1), nous

(1) *Beihefte zum Archiv für Schiffs-und Tropenhygiene*, t. XVI, fasc. 4, pp. 376-380, 1912. Ces auteurs, parmi les formes de développement de *Schizotr. Cruzi*, distinguent d'une part les formes rondes, d'autre part les formes en fuseau. Ces formes n'auraient pas le même développement. Chez les formes rondes, le flagelle proviendrait du rhizoplaste (?) et s'enroulerait autour du corps. Le stade trypanosome serait ensuite réalisé par simple étirement. Les formes en fuseau revêtiraient d'abord l'aspect de crithidias (avec blépharoplaste en avant ou à côté du noyau) et passeraient à l'état de trypa-

n'avons pu noter de dimorphisme chez les formes de développement de *Schizotr. Cruzi*. *Le dimorphisme n'apparaît qu'au stade trypanosome*. Encore faut-il faire remarquer, avec Chagas (1), que chez les animaux d'expérience, et notamment chez les cobayes, ce



dimorphisme tend à s'atténuer notablement: les trypanosomes de la circulation générale revêtent, pour la plupart, une forme intermédiaire entre les formes mâles et femelles de Chagas (2).

nosomes par migration du blépharoplaste vers l'extrémité postérieure du parasite.

Mayer et Da Rocha Lima ont sans doute désigné sous le nom de rhizoplaste les racines flagellaires des figures 3, 4 et 5. Il est évident que le rhizoplaste ou filament double (*Doppelfaden*) de Prowazek n'a rien à faire avec les racines flagellaires de nos figures. Ajoutons que pour nous les formes en fuseau sont tout simplement les formes rondes devenues piriformes.

(1) *Bulletin de la Soc. de Pathologie Exotique*, t. IV, n° 7, pp. 467-471, 1911.

(2) Pour Brumpt (*Bulletin de la Soc. de Pathologie exotique*, t. V, n° 6, 1912) les formes mâles de Chagas sont des « trypanosomes jeunes, très mo-

Le développement de *Schizotr. Cruzi* dans la fibre musculaire est donc analogue à celui que Chagas et Brumpt ont fait connaître chez *Conorhinus megistus*. Dans les deux cas, le développement de *Schizotr. Cruzi* s'effectue en parcourant successivement les stades leishmania, leptomonas, crithidia et trypanosomes (1).

Les fig. 15 à 21 représentent des formes de développement, en tout semblables à celles des muscles, que nous avons rencontrées dans le *sang* de 2 souris gravement infectées. On pouvait également y noter l'existence de nombreux trypanosomes qui n'étaient pas en division (2). Cette dernière constatation semble prouver que les formes évolutives du sang sont simplement celles des muscles, devenues secondairement libres dans la circulation générale. La cellule musculaire, et surtout la fibre musculaire cardiaque *qui n'est pas revêtue par un myolemme,* supporte très mal l'invasion parasitaire dont elle est le siège de prédilection. Fréquemment elle se rompt avant même que les parasites qui l'encombrent aient eu le temps d'arriver au stade trypanosome. Ces parasites incomplètement développés tombent alors dans les interstices qui séparent les fibres musculaires les unes des autres, et de là pénétreraient dans le sang par une voie qu'il est difficile de préciser.

biles », et les formes femelles de Chagas des trypanosomes vieillis, « mobiles sur place seulement ». Nous souscrivons d'autant plus volontiers à cette manière de voir qu'il existe toute une série de formes intermédiaires entre les formes mâles et femelles de Chagas

(1) En réalité, chez *Conorhinus megistus,* pour Brumpt, les trypanosomes ingérés se transforment d'emblée en crithidia courtes et trapues sans passer par le stade leishmania. Pour Chagas au contraire, la perte du flagelle et de la membrane ondulante est le premier indice de développement. Les trypanosomes ingérés revêtent de très bonne heure l'aspect de leishmania. Chagas décrit et dessine des formes leishmania munies d'une racine flagellaire, en tout semblables à celles que nous avons représentées. Il faut ajouter que dans son 1er Mémoire (*Mémoires de l'Inst. Osw. Cruz,* vol. I, fasc. II, 1909) Chagas ne signale pas l'existence de formes trypanosomes dans les déjections de *Conorhinus megistus,* au contraire de Brumpt (*loc. cit.*) qui les a constatées en grande abondance. Dans son second mémoire (*ibid.,* vol. III, fasc. II, 1911), Chagas signale en passant l'existence de formes trypanosomes dans l'intestin terminal de *Conorhinus megistus.*

(2) *Les trypanosomes du sang circulant ne sont jamais en division.* Cette constatation, faite pour la première fois par Chagas a été vérifiée par tous les auteurs qui se sont occupés de *Schizot. Cruzi.* Il faut cependant faire remarquer que dans le sang de *Hapale penicillatus,* inoculé avec du virus de provenance humaine, Chagas a constaté, en employant la méthode de coloration de Rosenbusch, de nombreux trypanosomes dont le noyau était en voie de division promitotique. La figure 1 de la planche 13 du mémoire que Chagas a publié en 1909 représente justement un de ces trypanosomes.

Dans le sang de ces 2 souris, nous avons également noté la présence de formes de développement dans les globules blancs. Les gros mononucléaires et surtout les macrophages, parfaitement reconnaissables à leurs inclusions chromatiques, étaient seuls parasités. Nous ne pensons pas qu'il s'agisse là de phagocytose. Les formes incluses sont très souvent en parfait état de conservation. D'autre part, nous n'avons noté dans les leucocytes que des formes de développement.

La fig. 22 représente des formes leishmania, en amas, rencontrées dans une culture âgée de 7 jours ; les fig. 24 et 25 des crithidia rencontrées dans une culture âgée de 45 jours et qui montrent des vacuoles de dégénérescence. Ces dernières formes ressemblent assez aux formes analogues rencontrées par CHAGAS et BRUMPT dans l'intestin de *Conorhinus megistus*. Nous n'avons jamais noté dans les cultures l'existence de formes trypanosomes.

Les trypanosomes du sang se transforment rapidement dans les cultures en leishmania. CHAGAS a constaté cette transformation dès la 6[e] heure. Dans les cultures âgées de 4 à 5 jours, nous avons pu rencontrer de rares trypanosomes qui ne s'étaient pas encore modifiés.

Les leishmania de culture ne sont pas toutes susceptibles de passer à l'état de Crithidia.

Ainsi que CHAGAS l'a parfaitement noté, la culture d'isolement peut se maintenir vivante pendant 2 mois à la température de 12 à 15°.

Schizotr. Cruzi n'est pas repiquable en culture. Le fait est d'autant plus intéressant que la culture d'isolement, faite avec du sang de cobaye ou de souris, réussit facilement, et à coup sûr, à la condition cependant de pratiquer des ensemencements abondants.

Nous avons, sans succès, inoculé à 2 souris adultes, cependant sensibles, une première culture de *Schizotr. Cruzi*, âgée de 45 jours. CHAGAS a obtenu des résultats variables en inoculant des cultures à des cobayes : tantôt les animaux s'infectaient, tantôt ils ne s'infectaient pas. CHAGAS ne mentionne pas l'âge des cultures dont il s'est servi. Ce détail a cependant son importance, puisque, d'après nos expériences, les trypanosomes du sang ensemencés dans le milieu de NOVY peuvent se conserver, sans changement de structure, pendant au moins 4 jours.

(*Travail du laboratoire de* M. le P[r] MESNIL.)

Présence de trypanosomes dans le sang des bovidés portugais

Par A. BETTENCOURT et I. BORGES.

Depuis deux ans, nous recherchons assez régulièrement des trypanosomes dans le sang de Bovidés sacrifiés à l'abattoir municipal de Lisbonne. Nous avons examiné, pendant les mois de mars, avril, novembre et décembre 1910; janvier, février, mars et avril 1911, plus de 80 animaux, provenant de différentes régions du pays (Alentejo, Beira) et des Iles Açores. La technique adoptée consiste dans l'ensemencement de 2 à 3 cm^3 de sang défibriné dans des tubes à essai contenant environ 10 cm^3 de bouillon peptoné (réaction + 1 %) et maintenus à la température de 22-25°. Nous n'avons jamais procédé à l'examen microscopique direct du sang. Toutes nos cultures sont restées stériles.

En reprenant ces recherches à la fin de juin 1912, nous sommes arrivés à obtenir des résultats positifs dans trois cas (Bovidés de Alentejo) parmi 11 Bœufs examinés. Les formes culturales que nous avons observées sont identiques à celles qui ont été décrites par la plupart des auteurs qui, dans différents pays, ont signalé l'existence de Trypanosomes chez les Bovidés. Dans nos cultures, prédominent les formes crithidiennes. On en trouve déjà le 2e ou 3e jour après l'ensemencement et elles y persistent, plus ou moins altérées, pendant 15 jours et plus. Dans les préparations colorées, ces formes, surtout dans les cultures un peu âgées, présentent dans leur cytoplasme des granulations plus ou moins abondantes, se colorant en violet foncé par la méthode de Giemsa, parfois à côté d'autres ayant une teinte nettement rouge. Les flagelles se terminent presque toujours par un petit renflement en boule. Les formes de division longitudinale sont fréquentes, surtout à partir du 6e ou 7e jour. Dans les cultures anciennes, nous avons vu quelquefois des petits amas de Crithidies. Les formes rondes ou elliptiques, munies aussi de flagelle, sont, au contraire bien plus rares; nous les avons trouvées, soit dans les cultures récentes, soit dans les cultures âgées d'une huitaine de jours.

Finalement, nous tenons à signaler spécialement la présence de

formes trypanosomiques, relativement rares, mais entièrement typiques, que nous avons pu constater dans l'un de nos cas, dans les cultures de 7 à 8 jours. Chez quelques-unes de ces formes, le blépharoplaste, quoique postérieur, se trouve à peu près accolé ou même accolé au noyau; chez d'autres, la distance entre ces deux éléments est plus grande et nous avons vu une forme chez laquelle le blépharoplaste se trouvait dans le tiers postérieur, tandis que le noyau siégeait à l'union du tiers antérieur avec le tiers moyen du Flagellé. Ce trypanosome possède une membrane ondulante assez nette. Des parasites ayant l'aspect de petits *Leptomonas* sont très rares. Nous n'avons pas trouvé les formes endoleucocytaires, regardées par BEHN comme l'origine des formes flagellées.

(*Institut de Bactériologie Camara Pestana, Lisbonne.*)

Leptomonas pangoniæ, parasite de Pangonia infusca

Par J. RODHAIN, C. PONS, J. VANDENBRANDEN et J. BEQUAERT.

Dans une première note parue au tome IV, n° 8 de ce *Bulletin,* nous avons rapidement décrit des formes leptomonas que nous avons rencontrées ici, dans le tractus intestinal d'une espèce de *Pangonia,* non déterminée à ce moment, et qui, depuis, a été décrite par M. AUSTEN sous le nom de *Pangonia infusca* (n. sp.).

La disparition inattendue de ces insectes vers le milieu de la saison sèche, nous avait empêchés de continuer l'étude de leurs parasites; nous la complétons aujourd'hui et appelons *Leptomonas pangoniæ,* le nouveau flagellé que nous avons découvert chez ce diptère.

L'apparition de ces Tabanides coïncide, dans la région, avec la fin de la saison des pluies, en avril, au moment où les torrents qui dévalent des monts Bia se réduisent à de minces filets d'eau découlant des sources. L'on rencontre alors ces insectes le long des lits des rivières en dessiccation et de leurs sources, les mâles butinant des fleurs, les femelles, de l'espèce qui nous intéresse, cherchant à se repaître du sang d'homme ou de mammifère.

Depuis le 12 avril, nous avons pu examiner 12 ♂ dont aucun n'était parasité; et 93 ♀ dont 37 montraient dans leur intestin les formes que nous avons décrites, soit une proportion d'infectées de 39,78 %.

Chez les femelles qui se sont repues de sang, l'intestin moyen, au moment où il débouche dans l'abdomen, se dilate en ampoule servant de réservoir au liquide absorbé qui y subit l'action du suc sécrété par la portion glandulaire intrathoracique du tube digestif. D'une façon générale, on ne trouve de flagellés que chez les femelles qui ont absorbé au moins une fois du sang; si nous ne tenons compte que de ces dernières, nous trouvons que sur 57 d'entre elles, 36 étaient infectées, ce qui constitue une proportion de 63,15 %.

Les ♀ jeunes, dont les ovaires ne renferment pas d'œufs macroscopiquement visibles, n'ont, le plus souvent, pas fait de repas sanguin; leur intestin ne montre pas de flagellés; les ♀ adultes, dont l'abdomen contient des paquets d'œufs en voie de maturation, ont généralement des traces de sang dans leur intestin qui est infecté de *Leptomonas*.

Nous avons observé que, lorsque l'ampoule intestinale servant de réservoir digestif contient du sang fraîchement absorbé, les parasites y sont rares, les formes de flagellés qu'on y rencontre affectent l'aspect de grandes formes allongées ayant une membrane ondulante bien marquée, quelques-unes montrent des indices de division et élargissent leur extrémité antérieure. Au fur et à mesure que la digestion avance, la pullulation des leptomonas devient plus intense, et l'on y trouve toutes les formes que nous avons décrites antérieurement.

Lorsque le réservoir stomacal se vide, les parasites y diminuent en nombre et disparaissent bientôt complètement; on les rencontre alors très abondants dans la partie postérieure de l'intestin moyen, où ils nagent dans le liquide noirâtre qui représente les dernières traces du sang digéré. Ici les grandes formes longues font place aux parasites moyens, et il apparaît, à côté de ceux-ci, des flagellés étroits et acuminés constituant de vrais leptomonas types, chez qui l'on ne distingue plus nettement de membrane ondulante.

Ces *Leptomonas types* représentent la première étape de la transformation du parasite flagellé mobile, à membrane ondulante nette, vers la forme fixée kystique qui se rencontre dans la partie

tout-à-fait terminale de l'intestin et dans le rectum. Les kystes piriformes y sont attachés en masses innombrables à l'épithélium de la muqueuse ; ils ressemblent à ceux que LÉGER a décrits pour *Herpetomonas subulata* de *Tabanus glaucopis* (1).

Leur aspect général est celui d'un corpuscule piriforme dont la base peut être plus ou moins élargie. Les plus petites ont 4 à 6 µ de longueur sur 2 µ de largeur dans la partie dilatée ; les plus grandes atteignent 7 à 8 µ de long sur 2 à 3 µ de large. Dans les frottis, l'on rencontre des kystes aplatis qui ont pris la forme ronde et mesurent alors 4 µ de diamètre, quelques-uns peuvent même atteindre 8 µ. Ces formes fixées présentent deux masses chromatiques ; l'une, volumineuse, correspondant au noyau principal du parasite mobile, est située vers le milieu de la partie basale ; l'autre, punctiforme, représente le blépharoplaste et se trouve le plus souvent placée à côté et en arrière de la première.

Une membrane mince et très fragile entoure ces kystes dont un certain nombre montrent des indices de multiplication ; le noyau principal et le blépharoplaste se divisant, l'ampoule basale se dilate et vers son milieu apparaît une encoche indiquant le début de la segmentation. Certaines productions font croire à une division multiple ; les parasites qui en résultent forment une rosace dont le centre est constitué par les pointes des poires, les extrémités dilatées étant dirigées vers la périphérie.

Entre ces corps piriformes, où il n'y a plus aucun indice distinct de flagelle, et les petits leptomonas types, on trouve la série intermédiaire de formes *Crithidia* ; celles-ci ont leur extrémité antérieure légèrement tronquée, et un court flagelle par lequel elles sont appendues à la muqueuse.

Nous avons rencontré des *Pangonia* chez qui la pullulation des formes mobiles était complètement éteinte, l'infection parasitaire consistait uniquement en la présence de kystes dans le rectum et la partie voisine de l'intestin moyen ; mais jamais nous n'avons observé des formes sans flagelle, dans la portion antérieure de l'intestin moyen, pouvant représenter le stade *préflagellaire* des Anglais. Nous n'avons jamais vu non plus aucun parasite ni dans la partie intrathoracique du tube digestif, ni dans l'appareil piqueur des Pangonia. Très fréquemment, il existe, dans ces parties antérieures du tractus intestinal, de nombreux champi-

(1) L. LÉGER, Sur un nouveau flagellé parasite des Tabanides, in *C. R. de Soc. Biologie*, vol. 57, 1904. Dans DOFLEIN : *Protozoenkunde*, p. 347.

gnons *Sacharomyces,* qui descendent également dans la portion abdominale de l'intestin, mais ils y sont toujours en petit nombre.

Nous avons recherché si *Leptomonas pangoniæ* pouvait déterminer une infection parasitaire chez les mammifères. Dans ce but, nous avons inoculé sous la peau d'un mouton indemne de trypanosomes, le contenu de l'intestin de deux Pangonia, montrant de très nombreux parasites; et, dans le péritoine d'un jeune rat et d'une souris grise ordinaire, environ 0,1 cm^3 de sang partiellement digéré retiré de l'abdomen de deux insectes.

Aucun de ces 3 animaux, observés pendant plus d'un mois, ne montra de parasites dans son sang. En admettant que les leptomonas de Pangonia dérivent de trypanosomes ingérés par ces diptères lors de leur repas sur un animal, ils constituent en réalité des formes non virulentes de ces parasites. Afin de retrouver ces formes d'origine, nous avons nourri des *morsitans* avec du sang de chèvre extravasé, dans lequel nous avions introduit des flagellés provenant de l'intestin de Tabanides infectés. Nous espérions provoquer dans le tube digestif des glossines un développement des flagellés dans lequel les formes primitives Trypanosomes auraient pu réapparaître.

Au cours de deux expériences, 16 *morsitans,* dont 5 nées au laboratoire et 11 sauvages se gorgèrent de sang de chèvre contenant des leptomonas; l'intestin de ces mouches autopsiées après 24, 48 et 72 heures, ne renfermait plus de parasites vivants. Nous avons découvert ensuite que les *Leptomonas pangoniæ,* introduits dans du sang de chèvre défibriné, y meurent rapidement. Déjà, après 5 minutes de contact, un grand nombre de parasites ont perdu de leur mobilité, leur corps s'arrondit en poire dont l'extrémité rétrécie laisse dépasser la partie libre du flagelle, le protoplasme devient réfringent et montre quelques granulations irrégulières. Après une demi-heure, la plupart des leptomonas sont tués, et un certain nombre englobés par les phagocytes du sang.

La coloration par le Giemsa montre que le protoplasme des flagellés tués a perdu sa réaction basique, il se colore en rouge et paraît vide de suc plasmatique, tandis que la chromatine du noyau s'est ramassée en boule compacte.

Quelques formes résistantes peuvent survivre plus longtemps et nous en avons rencontré qui étaient restées mobiles après deux heures dans le sang de cabri.

Il devient probable après ces faits, que *Leptomonas pangoniæ* constitue un parasite propre de ces Tabanides, dont ces diptères ne s'infectent que par les kystes aflagellés qui passent dans les déjections ou par hérédité ? Nous ne pouvons ici entrer dans la discussion de cette question. L'infection expérimentale des Pangonia sera difficile à obtenir ; les essais que nous avons tentés pour maintenir en vie ces insectes, sous de grandes moustiquaires établies en plein air, ont échoué ; ces diptères meurent régulièrement après 3 jours de captivité.

(*Mission scientifique du Katanga, Laboratoire de Sankisia,* 6 août 1912).

Les Trypanoses animales au Bas-Katanga et leur rapport avec les glossines (3e note). — Trypanosoma Denysi (n. sp.) parasite de l'écureuil volant

Par J. RODHAIN, C. PONS, J. VANDENBRANDEN et J. BEQUAERT.

Nous avons déjà signalé précédemment la fréquence dans la région des infections à Trypanosomes des types *Cazalboui* et *congolense*, et le rôle que joue dans leur étiologie la *Glossina morsitans* ; nous avons depuis constaté ici l'existence du *Trypanosoma Brucei* (ou *Pecaudi*) et réalisé sa transmission par des *morsitans* nées au laboratoire.

A cette note, qui complète nos observations concernant les Trypanosomes pathogènes pour les animaux domestiques de la contrée, nous ajoutons la description d'un nouveau flagellé découvert dans le sang d'un écureuil volant : *Pteromys volans.*

*
* *

Nous avons trouvé le *Trypanosoma Brucei,* une première fois dans le sang d'un chien infecté en même temps du *Tr. congolense* ; puis chez une chèvre originaire de la région du lac Kissale

et qui, très probablement, s'était infectée le long de la route Kikoudja-Bukama-Sankisia.

Un cobaye, inoculé avec le sang du chien, contracta une infection mixte; la chèvre servit à nourrir des *Glossina morsitans* ♀ que nous gardions dans des tubes pour l'élevage des pupes. Un grand nombre de ces mouches devinrent infectieuses dans la suite et infectèrent, par leurs piqûres, un cobaye et deux cercopithèques.

Nous avons fait une seule expérience de transmission au moyen de glossines issues de pupes nées au laboratoire: elle fut positive.

Du 13 au 18/V-12 29 mouches éclosent et font leur premier repas sur un cobaye infecté expérimentalement par piqûre de mouches sauvages ; le sang de l'animal renfermait à ces dates certainement des parasites : *assez nombreux*.

Le 19 les glossines jeûnent ;

Du 20 au 25 elles se nourrissent sur mouton qui reste indemne ;

Le 26 elles jeûnent ;

Du 27 au 31/V elles se nourrissent sur chèvre N° 1 qui s'infecte le 5/VI.

Du 1/VI au 5/VI elles se nourrissent sur chèvre N° 2 qui s'infecte le 7/VI.

Les 23 mouches survivantes au 6/VI sont partagées en 3 groupes de six chacun et un 4e de cinq ; ils se nourrissent sur 3 souris grises et un jeune cobaye.

Seule une souris s'infecta et, parmi les 4 glossines qui l'auraient piquée, une seule était infectante à la date du 10/VI.

L'autopsie des tsétsés des autres lots démontra chez deux d'entre elles une infection intestinale intense; chez l'une, il existait en outre un début de pullulation dans la trompe. Il est fort probable que ces deux glossines seraient devenues infectieuses si nous avions continué à les garder en vie.

La *morsitans,* douée d'un pouvoir infectant, fut tuée au chloroforme le 2-VII-12; elle avait successivement infecté, au cours de ses quatre derniers repas, quatre souris grises: le 7-VI, le 12-VI, le 17-VI et le 21-VI.

Son autopsie montra une infection *totale de l'intestin* et de la *trompe,* telle que l'a précisée Roubaud pour les *Trypanosoma Pecaudi, dimorphon* et *congolense.*

L'intestin présentait une culture permanente de flagellés dans la trompe; le tube hypopharyngien était rempli de petits trypanosomes salivaires, et, attachés au labre, grouillaient d'assez nombreuses formes *Leptomonas.*

Si l'on admet que la durée d'incubation du *Trypanosoma Brucei* chez la chèvre est de 6 jours, nous pouvons conclure de cette

expérience : qu'après une période latente de 18 jours, une seule mouche sur 24 avait acquis un pouvoir infectant, ce qui représente une proportion de 4,16 %.

La période mai-juin pendant laquelle cet essai a été réalisé correspond à la saison sèche, les dernières pluies tombées datant cette année du 30 avril.

Nous avons ainsi établi que, dans la région de Bukama-Sankisia, existent trois types de trypanosomes pathogènes pour les animaux domestiques :

Le *Trypanosoma Cazalboui* (*vivax*) ; le *Trypanosoma congolense* (parasite sans flagelle libre : *pecorum* de Bruce) et le *Trypanosoma Brucei* (ou *Pecaudi*). Ces trois espèces bien distinctes de parasites sont indifféremment transmises dans la nature, ici, par la *Glossina morsitans*.

*
* *

Nous décrivons sous le nom de *Trypanosoma Denysi*, en hommage à notre ancien maître, M. le Pr Denys, de Louvain, le flagellé que nous avons découvert dans le sang d'un écureuil volant.

A frais, le parasite présente des mouvements assez vifs, mais se déplace relativement peu dans le champ du microscope. Dans des préparations minces, le corps protoplasmique apparaît uniformément hyalin et l'on distingue nettement son extrémité postérieure étirée en pointe et les ondulations de sa membrane bordée d'un flagelle qui se termine en partie libre.

Après fixation aux vapeurs d'acide osmique et coloration au Laveran-Borrel, le parasite représente un type de grand Trypanosome dont les dimensions varient de 37 µ à 48 µ, la partie libre du flagelle comptant pour 8 µ à 10 µ.

La largeur moyenne, au niveau du noyau, est de 2 à 4 µ ; le corps, élargi vers son extrémité antérieure, s'amincit en arrière et s'étire en pointe effilée ; son protoplasme se colore uniformément en bleu pâle et ne montre pas de granulations chromatiques ni de vacuoles.

Le noyau ovalaire est allongé dans le sens du grand axe du parasite et situé dans la moitié antérieure du corps ; il se colore intensément et ne présente pas de caryosome distinct.

Le blépharoplaste, placé à 7 µ en avant de l'extrémité pointue du Trypanosome, est arrondi et volumineux, mesurant jusque 1 µ de diamètre ; le flagelle épais qui en part borde une membrane

ondulante plissée et se termine en une partie libre longue de 8 μ à 10 μ.

Le seul spécimen d'écureuil volant que nous avons pu observer vivant pendant 3 jours, montrait constamment ces parasites dans son sang; les Trypanosomes, sans être rares, y étaient peu nombreux.

Un cobaye mâle inoculé sous la peau avec 2 cm³ de sang citraté de l'écureuil fut trouvé mourant le lendemain et ne put donc s'infecter.

(*Mission scientifique du Katanga, Laboratoire de Sankisia,* 9 août 1912.)

Sur le diagnostic des trypanosomiases
Essais d'identification des différents trypanosomes

Par A. LANFRANCHI.

Nombreuses sont les recherches qui ont été faites jusqu'à présent pour pouvoir mettre en évidence des anticorps spécifiques dans l'organisme des animaux atteints des différentes formes de trypanosomiases, non pas seulement dans le but de poser le diagnostic de trypanosomiase, mais aussi dans le désir d'établir un moyen de différenciation des différents trypanosomes.

Parmi les recherches les plus importantes faites à ce point de vue, nous rappellerons celles de Martin MAYER, de CITRON, de LEVI DELLA VIDA, de K. LANDSTEINER, de MÜLLER et PÖTZL, de MANTEUFEL, de LEVADITI et YAMANOUCHI, de HARTOCH et W. YAKIMOFF, de VON PROWAZEK, de MANTEUFEL et WOITHE, de C. SCHILLING et VON HŒSSLIN, de LEVADITI et MUTERMILCH, de MARZOCCHI et MESSINEO, de FAMES et M. ZESTOSH, de PAVLOSEVICI, de MASSAGLIA, de WYSSCHELESSKY et WINKLER, de MAYER, de PRETTNER, etc.

Les résultats obtenus par les différents auteurs ne sont pas concordants et nous pensons que cette divergence d'opinions dépend soit des différents antigènes choisis, soit de l'évolution même de la maladie, car dans les différentes trypanosomiases, qui évoluent chez les animaux de laboratoire avec des allures très

différentes, nous savons que les anticorps sont assez abondants dans les formes chroniques, tandis qu'ils sont très rares dans les formes aiguës ou subaiguës.

Dans nos recherches, nous avons suivi une méthode exactement contraire à celle qui a été suivie par les auteurs précités. Ayant pu, grâce à une méthode spéciale, immuniser des chiens contre le virus nagana, nous avons fait réagir vis-à-vis du sérum de ces animaux le sérum des rats, cobayes, chiens infectés par les *Trypanosoma brucei* et *equiperdum*. Nous signalerons que le sérum des chiens immunisés agglutine le trypanosome correspondant jusqu'à 1/75.000. Cependant ce sérum ne peut pas nous servir pour l'identification du trypanosome du nagana, car le virus *equiperdum* est aussi agglutiné au 1/50.000-1/60.000.

Réaction de précipitation. — Pour la réaction de précipitation, nous avons mis en contact le sérum de chien hyperimmunisé contre le virus nagana, avec le sérum qui provenait d'animaux atteints de nagana ou de dourine. Les sujets expérimentalement infectés étaient saignés soit au moment où l'on constatait les premiers trypanosomes dans le sang, soit quand ils étaient en pleine infection, soit encore dans les périodes de crise trypanolytique.

Nous avons tout d'abord établi les proportions optima nécessaires pour obtenir une réaction bien évidente entre le sérum antigène et le sérum anticorps.

En effet, nous avons constaté que la réaction de précipitation est nettement positive lorsque nous mélangeons une partie de sérum hyperimmun avec trois parties de sérum d'animaux expérimentalement infectés de nagana.

Tandis que la réaction a toujours été nettement positive quand on faisait agir, dans les proportions déjà indiquées, le sérum hyperimmun sur le sérum d'animaux atteints de nagana (aux différentes périodes de l'infection), au contraire elle a toujours fait défaut lorsque le sérum provenait d'un animal infecté par le *Trypanosoma equiperdum*.

La réaction était négative aussi bien quand le sérum provenait d'un animal douriné au commencement de l'infection que lorsqu'il était saigné pendant les périodes de crises successives.

Cependant, avec le sang des animaux infectés de virus *equiperdum* et saignés au moment où les trypanosomes étaient très nombreux dans le sang, la réaction était nettement positive, en particulier lorsqu'on expérimentait le sérum des cobayes infectés.

Les réactions positives se produisaient presque toujours instantanément. Dans une première phase, on constatait un léger trouble homogène, qui, après 1 h.-1 h. 1/2, donnait des petits flocons, qui précipitaient au fond du tube après 4 h. à 37°. Le phénomène de précipitation était encore nettement positif lorsqu'on employait des sérums chauffés 50 min. à 55°-56°.

Réaction de fixation du complément. — Dans la réaction de fixation du complément, nous avons aussi fait agir le sérum des chiens hyperimmunisés contre le nagana sur les sérums des différents animaux de laboratoire infectés soit avec du virus *brucei,* soit avec du virus *equiperdum* et saignés aux différentes périodes de l'infection.

Dans nos expériences nous avons constaté que si la réaction de fixation du complément était nettement positive lorsque le sérum provenant d'animaux atteints de nagana, et ayant au moment de la saignée de nombreux trypanosomes dans le sang, était mélangé au sérum hyperimmun; la réaction de fixation était encore très évidente dans le cas où le sérum provenait d'animaux atteints de nagana et en crise trypanolytique.

La réaction était encore positive lorsque, vis-à-vis du sérum hyperimmun, on faisait agir le sérum d'animaux infectés de nagana, saignés à la période initiale de la maladie, et la réaction était encore nettement positive quand on employait le sérum d'animaux saignés dans la phase préagonique.

Mais la réaction était encore positive lorsque le sérum hyperimmum de chien était mis au contact du sérum d'animaux infectés avec du virus *equiperdum.*

Dans ce dernier cas, elle était de plus en plus nette à mesure que la maladie était plus avancée.

Conclusions:

1° L'emploi de sérums d'animaux hyperimmunisés contre un trypanosome donné ne permettent pas, au moyen de la réaction d'agglutination, d'identifier le trypanosome employé;

2° La réaction de précipitation, au contraire, dans certaines conditions, nous permet un diagnostic différentiel entre le trypanosome du nagana et le trypanosome *equiperdum.*

3° La fixation du complément peut, dans les conditions que nous avons indiquées, permettre le diagnostic de trypanosomiase,

sans permettre cependant une différenciation entre le virus *nagana* et le virus *equiperdum*.

4° Les expériences que nous avons faites nous permettent d'affirmer que, dans les humeurs d'animaux atteints de trypanosomiase, existent des antigènes en quantité assez considérable, car, en dehors de la réaction spécifique au point de vue de l'identification des différents trypanosomes, nous avons constaté des réactions très évidentes au moyen de l'emploi d'un sérum hyperimmun.

Notes sur la Maladie du Sommeil en Guinée française

Par R. TRAUTMANN.

La trypanosomiase est certainement un des fléaux les plus redoutables qui puissent sévir sur une colonie. Son début, dans certaines populations, est souvent insidieux : les cas sporadiques, si l'on peut employer cette expression, sont relevés de tous côtés, avant qu'éclate une épidémie, ou une série d'épidémies analogues à celles ayant ravagé et ravageant encore le Congo.

Depuis un certain nombre d'années, la Guinée nous semble « être en puissance » de maladie du sommeil, sans que, à notre connaissance, une véritable épidémie y ait été signalée.

Le médecin-major Gustave MARTIN, en 1906, publia le compte rendu de ses observations (1). De tous côtés il a vu des trypanosomés ; les médecins et les Chefs indigènes lui ont affirmé l'existence de la maladie du sommeil. Il cite des noms de régions, de villages, dans lesquels il fit des constatations, ou qui lui ont été déclarés contaminés.

Le Chef du Service de Santé de la Guinée a bien voulu nous communiquer son rapport de 1910 : nous y voyons 87 cas déclarés par les différents médecins de l'Assistance médicale indigène.

Nous-même nous sommes attaché pendant toute l'année 1911

(1) *Les trypanosomiases de la Guinée française*. MALOINE, éditeur, 1906.

à recueillir les renseignements utiles que nous allons transcrire et discuter ensuite :

Cercle de Kindia

A Katia, un malade est mort de trypanosomiase il y a 16 ans ;
A Kounsima, 1 piroguier est mort en 1911 ;
A Médina-Oula, 1 mort il y a 3 ans ; une jeune fille morte en décembre 1911 ;
A Farinya, 1 mort en 1910, 1 malade évacué en décembre, sur l'ambulance de Kindia, est reconnu atteint ;
A Tabouna, 1 mort il y a 5 ans ;
A Koliagbé, 1 mort il y a 4 ans, 1 il y a 2 ans ;
A Ouélia, 2 morts il y a 10 ans ;
A Soulima, 1 mort il y a 17 ans ;
A Molota, 1 mort il y a 10 ans, 1 il y a 8 ans, 1 il y a 6 ans ;
A Sangoya, 1 mort il y a 9 ans, 1 il y a 6 ans, 1 en 1911 ;
A Taïré, 1 mort en août 1911 ;
A Doumbouya, 1 mort en juillet 1911 ;
Dans le Baring, 1 mort il y a 8 ans.

A l'ambulance de Kindia, outre le malade de Farinya, sont traités : un malade venant de Goumba Foulah, un autre de Taté (Goumba Soussou), un troisième, évacué de Médina Oula, est en observation, les examens ayant été jusqu'ici négatifs

Autres Cercles de Guinée.

C. de Pita, 1 mort à Gambaïa en 1911.
C. de Démokoulima, 1 mort il y a 15 ans.
C. de Forécariah, 1 mort il y a 6 ans, 1 il y a 4 ans.
C. de Dubréka. A Labaya, 1 mort il y a 35 ans, 1 il y a 23 ans, 1 il y a 19 ans. Un pêcheur évacué sur l'ambulance de Kindia y est mort de trypanosomiase le 28 octobre 1911.
C. de Télimélé. Un milicien évacué sur Kindia y est actuellement en traitement.
C. de Dinguiraye. Trois enfants, évacués sur Kindia, y sont actuellement en traitement (1).
C. de Labé. Une fillette évacuée est en traitement à l'ambulance de Kindia.

Tels sont les renseignements que nous avons pu nous procurer, uniquement par les indigènes du Cercle et les observations que nous avons faites.

A leur lecture, la première question qui se pose est la suivante : « Quelle part de vérité faut-il attribuer aux récits des indigènes, touchant la maladie du sommeil ? » La réponse est facile : Des dix malades évacués sur Kindia, deux seulement l'ont été après examen d'un médecin. Pour tous les autres, le diagnostic avait été fait par les indigènes, *et il a été reconnu exact.*

(1) Au début de l'année 1912 six nouveaux malades sont évacués de Dinguiraye sur l'ambulance de Kindia. Tous les six sont reconnus trypanosomés et traités comme tels.

Du reste, pour un observateur quelque peu attentif, et tout le monde sait le véritable talent d'observation que possède la race nègre, un malade du sommeil est facile à reconnaître : il dort dans la journée ! En effet, le diagnostic de trypanosomiase n'est jamais fait par les indigènes avant l'apparition de l'hypnose, et contrairement à l'opinion de G. MARTIN, dans le Cercle de Kindia tout au moins, les symptômes accessoires, les « ganglions » en particulier, n'ont aucune valeur pour les Soussous. Nous avons réuni tous les chefs du Cercle, leur avons expliqué le mode d'invasion de la maladie et appris à se rendre compte de l'existence de ces ganglions cervicaux ; ils les appellent bien « Bolé », mais n'avaient pas idée de la relation possible entre leur présence et l'infection trypanosomique.

Tous les indigènes connaissent la tsétsé (*Kheri*) qui abonde, paraît-il, dans le Cercle de Kindia, le long de presque tous les cours d'eau ; nous en avons trouvé en trois endroits autour de la ville (à quelques kilomètres).

Tous, également, ils redoutent la trypanosomiase, « seule affection, disent-ils, contre laquelle ils sont complètement désarmés ». Aussi, les malades, à la dernière période, considérés à juste titre comme condamnés à brève échéance, sont-ils relégués dans un village de culture, ne sont jamais signalés au médecin « qui ne connaît pas la maladie, ni les médicaments » et échappent-ils à sa vue, lors de ses tournées de vaccination.

De l'avis de quelques vieux chefs, la maladie, loin de régresser, semble s'étendre, mais très lentement.

Citons, pour terminer, la dernière phrase du rapport de 1910 du Chef du Service de Santé de la Guinée, au sujet de la maladie du sommeil : « Il est donc permis de redouter, pour l'avenir, son développement, et des mesures prophylactiques sérieuses sont à envisager ».

Quelles mesures toutes ces considérations impliquent-elles ?

La première à prendre est de faire la carte, aussi exacte que possible, des régions infectées de maladie du sommeil, et la carte de distribution des Glossines. Une fois la carte établie, il y aura lieu d'envisager les moyens prophylactiques et curatifs.

Pour nous, la meilleure manière de procéder paraît la suivante : Un médecin serait désigné pour parcourir une région donnée, y rechercher l'existence de la trypanosomiase humaine, y déterminer le ou les points susceptibles de recevoir un lazaret provisoire.

Cet établissement, très rudimentaire, serait dirigé par le médecin de l'assistance médicale indigène du Cercle, qui y traiterait les malades, les mettrait, de ce fait, dans l'impossibilité de propager l'infection.

Une fois sa mission remplie dans une étendue de territoire donnée, le médecin investigateur passerait dans la région voisine, pour y opérer de la même façon.

Il va sans dire que tous les médecins de l'assistance médicale indigène auraient l'esprit continuellement en éveil pour dépister les trypanosomés, pendant les tournées de vaccination qu'ils entreprennent fréquemment; qu'ils seraient, tous et toujours, pourvus des médicaments nécessaires à faire, pour le moins, disparaître les trypanosomes du sang périphérique, chez les gens atteints.

Si la proportion d'individus contaminés est reconnue faible, un seul lazaret serait installé, dans l'une des îles de Loos, par exemple.

Chaque malade serait d'abord extemporanément traité sur place par le médecin du Cercle, par exemple au moyen d'une injection d'atoxyl, puis dirigé aussitôt sur le point choisi.

S'il devait s'écouler plus de huit jours entre son départ et son arrivée au lazaret, il serait facile de combiner le voyage de telle sorte qu'il passe par un, deux, trois postes médicaux, où il recevrait, en temps utile, les deuxième, troisième injections nécessaires. De cette façon, il ne risquerait pas de contaminer d'autres individus, ce qui est l'essentiel.

Si, au contraire, la proportion des gens atteints est élevée, si l'évacuation sur Conakry des malades de certaines régions éloignées n'est pas possible, un ou plusieurs autres lazarets seraient nécessaires: leur emplacement serait déterminé suivant les besoins.

Dans toute région reconnue contaminée, les mesures prescrites par la Société de Pathologie exotique (1) seraient communiquées et imposées aux médecins et administrateurs, voire aux Chefs indigènes.

Le médecin mobile serait en outre, par la suite, chargé de se rendre compte si les prescriptions sont bien appliquées partout.

En résumé, il faut tout d'abord des données exactes sur chaque

(1) Voir t. I, 1908.

région. Elles seraient fournies par un médecin spécial désigné pour faire les recherches nécessaires.

En second lieu, muni de ces renseignements, le Chef du Service de Santé prendrait, de concert avec le Gouverneur de la Colonie, les dispositions qu'il jugerait utiles.

Les premiers points à parcourir seraient, selon nous, les Cercles côtiers.

La mission du médecin investigateur devrait commencer le plus tôt possible.

La filariose humaine dans le Haut-Sénégal et Niger. Index endémique de la région de Bamako

Par André LEGER.

Tout récemment, M. Thiroux (1), qui a recherché les microfilaires dans le sang d'un grand nombre de tirailleurs provenant de diverses localités de l'Afrique occidentale française, vient de signaler, en ce qui concerne le Haut-Sénégal et Niger, la fréquence des porteurs d'embryons sanguicoles, et en particulier pour la région de la capitale, Bamako, un chiffre de 46 % de filariés sur 62 sujets examinés, se décomposant en 27 % porteurs de *Mf. perstans,* et 19 % de *Mf. bancrofti.*

La filariose humaine dans le Haut-Sénégal et Niger n'avait fait jusqu'ici l'objet, au point de vue microscopique, d'aucun travail suivi, pouvant permettre d'établir un index endémique. Au point de vue clinique, la fréquence de cette affection pour la région de Bamako n'a jamais été notée d'une façon spéciale ; tout au contraire, dans les rapports médicaux de l'Assistance indigène, les manifestations cliniques de la filariose sont signalées comme étant d'une extrême rareté quand le fait n'est pas complètement passé sous silence.

De notre côté, dès notre arrivée à la direction du laboratoire de

(1) A. Thiroux. *Bull. Soc. Path. exot.*, juin 1912.

Bamako, en 1911, nous avions pensé qu'il serait intéressant d'étudier au microscope le sang d'un certain nombre d'indigènes, pris au hasard dans la population de la ville, mais ayant, pour la plus grande part, et autant bien entendu que l'on puisse se fier d'une façon absolue à un interrogatoire d'indigènes, séjourné d'une manière constante dans la région de Bamako, de façon à dépister les porteurs de microfilaires, et à établir un index filarien de cette région. C'est le résultat de notre enquête à ce sujet, portant sur un grand nombre d'examens et sur une année entière, que nous présentons à la Société.

Cette enquête a été établie d'une part dans le courant de la saison des pluies, et, d'autre part, en période sèche. Disons tout de suite qu'il n'a été noté aucune différence importante de l'index par rapport à la saison ; dans les deux cas, nos résultats sont sensiblement les mêmes, tout au plus pourrait-on signaler un pourcentage très légèrement moins élevé durant la saison sèche.

Nous avons pu examiner le sang de 1678 indigènes adultes, hommes ou femmes, pris au hasard parmi les prisonniers, les gardes de cercle et les habitants de la ville, se répartissant de la façon suivante : 953 pendant la saison d'hivernage, c'est-à-dire de juin à octobre, et 725 durant la saison sèche, ainsi que le sang de 315 enfants âgés de 8 à 15 ans environ. Les prises de sang ont été faites soit vers midi, soit vers minuit, de façon à nous placer dans les meilleures conditions d'observation du maximum des microfilaires à périodicité diurne ou nocturne. Un seul frottis de sang a été pratiqué pour chaque individu, ce qui fait que dans une certaine mesure nos pourcentages sont un peu moins élevés qu'ils ne doivent l'être dans la réalité des faits.

Les tableaux suivants résument nos différents examens. Bien

Tableau I. — *Index filarien pendant la saison des pluies* (adultes)

Nombre de sujets examinés			Nombre de sujets parasités					
			M. Bancrofti	o/o	*M. diurna*	o/o	*M. perstans*	o/o
953	A. Examinés à minuit . .	428	61	14.25	»	»	54	12.38
	B. Examinés à midi . . .	525	»	»	4	0.75	57	10.80

TABLEAU II. — *Index filarien pendant la saison sèche* (adultes).

Nombre de sujets examinés		Nombre de sujets parasités					
		M. Bancrofti	o/o	*M. diurna*	o/o	*M.perstans*	o/o
725	A. Examinés à minuit . . 309	35	11.30	»	»	42	13.55
	B. Examinés à midi . . . 416	»	»	2	0.48	39	9 38

TABLEAU III. — *Index filarien pour les enfants de 8 à 15 ans.*

Nombre d'enfants examinés		Nombre de sujets parasités					
		M. Bancrofti	o/o	*M. diurna*	o/o	*M.perstans*	o/o
315	A. Examinés à minuit . . 187	7	3.73	»	»	15	8.02
	B. Examinés à midi . . . 128	»	»	»	»	6	4 68

que nos pourcentages soient inférieurs à ceux de M. THIROUX, la proportion des porteurs de filaires est encore très grande et mérite d'être prise en sérieuse considération.

*
* *

Assez souvent, *Mf. perstans* a été trouvée parallèlement à *Mf. Bancrofti*; en effet, sur les 924 sujets examinés de nuit, 51 fois nous avons pu noter cette association, soit un pourcentage de 5,51. A signaler aussi les écarts notables rencontrés dans les dimensions de *Mf. perstans,* variant par exemple de 95 µ à 200 µ de long, et permettant de penser aux deux variétés, type court et type long, signalées par quelques auteurs (FIRKET, VAN CAMPENHOUT, HODGES, BRUMPT). Le type court a été bien moins fréquemment observé que le type long; ainsi, sur les 213 porteurs de *Mf. perstans,* nous ne l'avons noté que 9 fois, soit un pourcentage de 4,22.

A un simple examen de sang étalé sur lame, la différenciation entre *Mf. Bancrofti* et *Mf. diurna* est toujours très délicate; souvent même il est difficile de se prononcer. Quoi qu'il en soit, les

microfilaires rencontrées dans nos examens pratiqués à midi avaient, en plus de leur caractère de périodicité diurne, certains autres signes, tels que leur attitude spéciale facilement observable à un faible grossissement, leurs noyaux cellulaires plus volumineux et le recourbement de leur bout extrême, permettant le plus souvent de les distinguer. C'est sur ces différents caractères que nous nous sommes basé pour la dénomination de nos *Mf. diurna*.

*
* *

A une telle fréquence de porteurs de microfilaires, surtout de *Mf. bancrofti,* devait correspondre un certain nombre de manifestations pathologiques rattachées en général à la filariose. Nous avons pu, du reste, nous convaincre que ces manifestations cliniques sont loin d'être rares dans la région de Bamako, où simplement elles n'avaient pas attiré l'attention, car l'indigène ne consulte généralement pas le médecin pour une affection qui, le plus souvent, ne le fait point souffrir, et le laisse dans un bon état de santé apparent. C'est ainsi qu'après quelques recherches dans ce sens au dispensaire de la ville, dont nous avons eu pendant quelque temps la direction, et aussi à la consultation de notre confrère de l'Assistance indigène, nous avons pu facilement examiner et même opérer par exemple un certain nombre d'hydrocèles d'origine manifestement filarienne (en effet, le liquide évacué de la vaginale au moment de la cure radicale laissait voir un grand nombre de *Mf. bancrofti*), plusieurs cas d'éléphantiasis du scrotum ou des jambes, deux cas d'adéno-lymphocèle.

*
* *

Les filarioses animales sont également fort répandues à Bamako. Des embryons sanguicoles ont été rencontrés par exemple chez le veau, le chien, l'hyène et chez une forte proportion d'oiseaux.

*
* *

En résumé, dans la région de Bamako, un grand nombre d'indigènes hébergent des microfilaires dans leur sang et l'index filarien est élevé. Les embryons sanguicoles le plus fréquemment observés sont *Mf. perstans* et *Mf. bancrofti, Mf. diurna* étant au contraire très rare et d'un pourcentage très peu important.

La présence d'aussi nombreux indigènes porteurs de microfilaires constitue pour les Européens un réel danger, dont il ne faut pas négliger la valeur dans une agglomération comme Bamako, qui prend tous les jours plus d'importance. La prophylaxie antifilarienne par la destruction des moustiques doit être envisagée d'une façon sérieuse et poursuivie avec effort, d'autant plus qu'il existe dans la région toute une faune culicidienne considérée comme apte à transmettre la filariose.

(*Laboratoire de Bamako.*)

Note sur quelques filarioses animales de l'Annam central

Par J. BAUCHE et P. NOEL BERNARD.

Nous avons signalé, dans nos précédentes notes, l'existence dans le Centre-Annam, de divers parasites du genre *Filaria*, qui ont été déterminés par MM. RAILLIET et HENRY : *Dirofilaria repens* RAILLIET et HENRY (filariose sous-cutanée du chien), *Setaria Bernardi* RAILLIET et HENRY (filariose péritonéale du porc), *Elæophora Poeli* (B. VRYBURG, 1897) et *Onchocerca armillata* RAILLIET et HENRY, 1909 (filaires vasculicoles des bovins). Enfin MM. RAILLIET et HENRY ont décrit une filaire pulmonaire du porc que l'un de nous leur avait adressée, *Filaria* (*s. lat.*) *Bauchei*. Nous groupons aujourd'hui quelques documents complémentaires sur les filarioses de la même région.

FILARIOSE SOUS-CUTANÉE DU CHIEN.

Nos premières observations de cette affection portaient sur deux cas : Une étude plus approfondie nous a montré que, sur cent chiens pris au hasard, trente sont porteurs de *Dirofilaria repens*.

Sur chaque sujet, on trouve de 8 à 30 parasites dans la proportion de deux femelles pour un mâle.

L'examen des microfilaires, aussi bien que celui des filaires adultes et de leur habitat, nous permettent d'éliminer avec certitude toute confusion avec *Dirofilaria immitis* (LEIDY) que nous n'avons jamais observée. Il n'est plus douteux, comme l'ont éta-

bli RAILLIET et HENRY, que la filariose sous-cutanée du chien constitue une entité morbide au même titre que la filariose vasculaire, avec ses symptômes particuliers et le diagnostic possible par les caractères des embryons qui circulent dans le sang. Tous nos essais thérapeutiques ont échoué jusqu'à ce jour contre les embryons et les adultes.

MICROFILAIRE DU PORC.

Au cours de nos recherches sur les deux filaires péritonéale et pulmonaire du porc, nous avons rencontré une microfilaire dans le sang d'un porcelet. Depuis cette observation, nous avons examiné des centaines d'animaux sans retrouver ce parasite dont nous devons nous borner à donner une description succincte.

Cette microfilaire qui circule jour et nuit dans le sang périphérique, est très vivace ; sans se déplacer d'une manière appréciable dans le champ du microscope, elle se meut activement par une de ses extrémités. Elle ne possède pas de gaine. A l'état frais, elle se présente sous la forme d'une colonne granuleuse mesurant de 90 à 110 µ de longueur (103 µ en moyenne) sur 4 µ de largeur.

L'extrémité céphalique est brusquement arrondie. Le corps s'amincit légèrement dans son dernier cinquième vers l'extrémité caudale qui est également arrondie.

Sur des préparations colorées à l'hématéine-éosine, la longueur varie entre 54 et 96 µ (en moyenne 60 µ) sur 4 µ de large. La colonne granuleuse qui constitue le parasite est interrompue par trois taches constantes :

1° tache céphalique en forme de V à pointe dirigée en arrière ;

2° tache annulaire disposée presque perpendiculairement à l'axe du corps à 26 centièmes de l'extrémité antérieure ;

3° tache ovale, située à 37 centièmes de l'extrémité antérieure.

Nous n'avons pas pu observer l'animal infecté et voir la forme adulte de ce parasite dont nous différons la détermination.

Setaria labiato-papillosa (ALESSANDRINI, 1838).

L'existence de cette filaire dans le péritoine des bœufs et des buffles abattus à Hué pour la consommation, est presque constante. On rencontre de 2 à 20 exemplaires de ce parasite sur chaque animal.

La forme jeune se rencontre souvent dans la chambre antérieure de l'œil du cheval.

A Hué, où la population chevaline est environ de 300 têtes, l'un de nous constate annuellement en moyenne trois cas de filariose de l'œil ; l'extraction précoce du parasite, après ponction de la cornée, détermine presque toujours la guérison de la lésion locale.

Setaria equina (ABILDG. 1789).

Des autopsies que nous avons pratiquées il résulte que cette filaire existe d'une façon presque constante dans le péritoine du cheval où on trouve souvent plusieurs spécimens.

FILAIRE DE L'ŒIL DE LA POULE (*Oxyspirura Mansoni*)

Cette filaire est très fréquente à Hué dans les culs-de-sacs conjonctivaux de la poule. Dans certains lots de volaille, la majorité des individus sont parasités, sans qu'ils paraissent être incommodés d'une façon appréciable.

FILARIOSE HUMAINE.

C. MATHIS et M. LEGER n'ont vu aucune microfilaire sur 280 frottis de sang provenant des provinces du Nord-Annam : Thanh-Hoa, Vinh et Ha-tinh.

Postérieurement à ces premières recherches, ils ont constaté la présence d'embryons sur des frottis du sang d'un indigène soigné à Ha-tinh pour hématochylurie. En collaboration avec le Dr KOUN, nous avons recherché, pendant la nuit, la présence de microfilaires dans le sang : 1° des prisonniers de Hué, au nombre d'une centaine ; 2° de cent malades indigènes hospitalisés ; 3° des malades suspects qui se sont présentés pendant 18 mois à l'hôpital de Hué. Tous nos examens ont été négatifs. Il est à remarquer, sans tirer de ce fait aucune déduction immédiate, que les affections du système lymphatique attribuées à la filaire de BANCROFT, chylurie, hydrocèle, ascite chyleuse, lymphoscrotum, adénolymphocèle, varices lymphatiques, doivent être exceptionnelles, puisque nous n'en avons constaté aucun cas pendant notre longue période d'observation. Trois individus atteints *d'éléphantiasis arabum* du pied n'étaient pas porteurs de microfilaires. Le caractère indéterminé de certaines fièvres observées sur les indigènes et les Européens n'a jamais pu être élucidé par la constatation d'une filariose méconnue. Si fréquentes chez les animaux domestiques, les affections filariennes semblent donc être très rares chez l'homme dans le Centre-Annam.

(*Travail des Laboratoires des Epizooties et de Bactériologie de Hué.*)

Cas d'éléphantiasis du scrotum observés au Sénégal

Par J. PELLETIER.

L'éléphantiasis du scrotum est une affection relativement fréquente dans la population noire du Sénégal. Les indigènes ne considèrent pas cela comme une maladie bien grave; ils disent même que cela porte bonheur et fait avoir beaucoup de bœufs. Que cela fasse avoir des bœufs, c'est possible, mais seulement parce que la tumeur empêchant les rapports sexuels, le malade ne dépense plus son argent avec les femmes et fait ainsi des économies qui lui permettent d'augmenter son troupeau. Des gens dignes de foi m'ont raconté que, surtout parmi les Peuhls, pour qui les troupeaux sont de haute importance, certains indigènes se feraient au scrotum des incisions ou des piqûres avec des couteaux, mouillés de la lymphe ou du sang qui s'écoule d'une plaie d'un éléphantiasis, dans le but d'être atteints de cette affection. Dans ces conditions il n'est pas étonnant que les malades attendent presque tous d'être très gênés par leur tumeur pour venir se faire soigner.

J'ai opéré sept éléphantiasis du scrotum, dont deux en 1909, deux en 1910 et trois en 1911. Le plus petit, opéré en 1910, pesait seulement 2 kg.; les autres pesaient : un 7 kg., deux 10 kg., un 11 kg., un 33 kg., enfin un atteignait le poids énorme de 100 kg. Tous sont sortis de l'hôpital guéris. Aucun d'eux n'a eu jusqu'à présent de récidive. Voici les observations des deux malades atteints des plus volumineuses tumeurs.

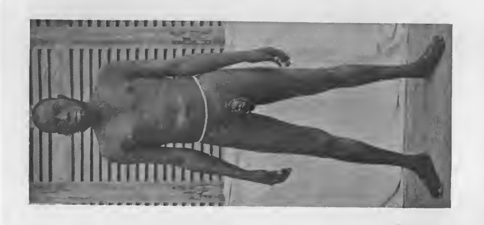
Obs. I. — Ali Kâ, indigène, âgé de 40 ans environ ; entré à l'hôpital le 18 février 1909. Cet homme est malade depuis 12 ou 15 ans, il ne sait pas exactement. Le scrotum a la forme d'une poire, il descend jusqu'au-dessous des mollets. La verge a disparu ; on trouve, à la partie inférieure de la tumeur, une ouverture ayant vaguement la forme d'une vulve par où s'écoule l'urine. La peau est épaisse et dure, mais l'ensemble de la tumeur est plutôt mou. — Opération le 14 février. — Le malade est endormi au chloroforme ; on découvre le gland à trente centimètres environ de l'ouverture par où coulait l'urine et à sept ou huit centimètres de la surface de la tumeur. On cherche ensuite les testicules : les vaginales très épaissies contiennent chacune environ 300 centimètres cubes de liquide brun chargé de cristaux brillants ; elles sont tapissées de concrétions calcaires. Les testicules et la

verge sont relevés sur le ventre ; on sectionne la tumeur au ras des corps caverneux et des muscles du périnée en laissant tout ce qui paraît à peu près sain de la peau. On taille ensuite les lambeaux nécessaires pour couvrir la verge et reconstituer le scrotum. Le poids de la tumeur était de 33 kg. Les suites ont été assez bonnes ; un petit morceau du lambeau qui couvrait la verge s'est sphacélé. Au moment de la sortie, le 23 mai, le scrotum était à peu près gros comme une orange et le malade était très heureux de pouvoir se servir de ses organes génitaux.

Obs. II. — M'Bar M'Bengue, indigène âgé d'environ 35 à 40 ans. Entré à l'hôpital le 29 août 1911. Cet homme raconte que, deux ou trois ans après avoir fait, comme tirailleur, la campagne du Dahomey, il s'est aperçu que son scrotum grossissait. Avec des alternatives de douleur et de calme, il est arrivé peu à peu au volume actuel qui ne s'est pas modifié depuis bientôt quatre ans.

A l'examen on trouve un scrotum énorme. Quand le malade est couché la tumeur, de consistance molle, s'étale sur le lit ; elle mesure alors o m 80 de long, o m 70 de large et o m 20 d'épaisseur. Debout le malade à les jambes écartées par son scrotum qui traîne jusqu'à terre. La peau est très épaissie ; les plis et les pores sont très espacés et agrandis, de telle sorte qu'on croirait voir la peau à travers une très forte loupe. En avant au quart inférieur de la tumeur, au-dessus du raphé énormément grossi, on trouve un orifice dans lequel le pouce entre facilement : c'est l'ouverture d'un canal par où s'échappe l'urine. Tout à fait en bas et à gauche il y a des cicatrices blanchâtres et quelques petites plaies qui suppurent ; c'est le résultat d'écorchures faites au contact du sol. La peau du pubis a été tirée en bas par le poids de la tumeur si bien que les poils se trouvent à la hauteur du mlieu de la cuisse. Malade et tumeur pèsent 160 kg. Cet homme ne peut pas remuer seul, il faut quelqu'un pour lui aider à mobiliser son énorme scrotum et il demande à en être débarrassé, quelle que puisse être la gravité de l'intervention.

Le 8 septembre j'ai procédé à l'opération aidé par M. le médecin principal de 2e classe des troupes coloniales Thiroux et M. le médecin-major de 2e classe des troupes coloniales Bourret. Le malade étant endormi au chloroforme on va à la recherche de la verge : le gland se trouve à o m. 50 environ de l'orifice d'écoulement de l'urine et à o m 10 de la surface de la tumeur. On libère la verge et on la relève sur le ventre enveloppée de compresses. Pour arriver sur les testicules il faut creuser de véritables tranchées dans la tumeur ; on les trouve enfin, énormes, gros comme une belle noix de coco, avec un cordon de trois centimètres de diamètre et de o m 50 de long. Ils sont en pleine dégénérescence éléphantiasique ; leur tissu propre a disparu ; on est obligé de les enlever après ligature en masse du cordon qu'il est impossible de dissocier. On sectionne la tumeur en conservant de la peau tout ce qui n'est pas trop œdématié pour tailler ensuite dans ces lambeaux de quoi recouvrir la verge et reconstituer un scrotum. La tumeur portée sur la bascule pèse exactement 100 kg. Le malade n'a pas perdu beaucoup de sang, mais il s'est écoulé plusieurs litres de liquide lymphatique. Le skock a été assez dur. Il a fallu injecter 300 cc. de sérum physiologique, de l'éther et de la caféine parce que le cœur faiblissait, néanmoins le malade s'est bien éveillé et dès le lendemain il aurait voulu se lever pour danser un tam-tam de remerciement en notre honneur. Il y a eu dans la suite un peu de suppuration des lambeaux, puis tout est rentré dans l'ordre et le malade a pu sortir guéri le 17 novembre 1911. A ce moment le scrotum était petit, sa peau était souple. Les quelques parties de la peau du pubis qui avaient présenté de l'œdème éléphantiasique s'étaient affaissées ; il ne restait un peu







d'œdème qu'à la peau de la verge. J'ai eu des nouvelles de ce malade le 15 juin 1912 ; il a repris ses occupations et même les rapports conjugaux avec ses femmes.

Les opérations d'oschéotomie pour éléphantiasis du scrotum ne m'ont donné que de bons résultats. Comme mode opératoire, j'ai employé les incisions classiques dans les cas où la tumeur, assez petite, était facilement mobilisable; mais pour les tumeurs de 33 et de 100 kg., j'ai trouvé plus commode d'opérer de la façon suivante: Dans le premier temps je cherche et isole la verge; puis je dissèque la peau de la partie antérieure en partant de l'incision faite pour trouver la verge, jusque aussi loin que possible sur les côtés; je garde ainsi toute la peau qui n'est pas trop malade. Je cherche ensuite les testicules. Dans le 2e temps, je sectionne la tumeur au ras de la verge et du périnée. C'est le moment de la section des plus gros vaisseaux; mais ils se laissent pincer facilement et saignent relativement beaucoup moins qu'on pourrait le craindre à voir leur volume. Dans un troisième temps je continue la dissection de la peau sur les côtés et en arrière en faisant relever audessus du plan de la table la partie proximale seule de la tumeur, qui a été mobilisée dans le temps précédent. Je sectionne enfin la peau à l'endroit où elle redevient malade en ayant soin d'en garder toujours trop. Dans le dernier temps, étant débarrassé de la tumeur, je taille les lambeaux de façon à recouvrir la verge et à reconstituer un scrotum. On peut arriver ainsi à enlever, sans grandes difficultés, des tumeurs dont le déplacement nécessiterait des appareils de levage beaucoup plus puissants que ceux dont on dispose d'habitude dans les salles d'opérations aux colonies.

(*Hôpital civil de Saint-Louis, Sénégal.*)

Expériences de désinfection stégomycide par le Crésyl

Par G. BOUET et E. ROUBAUD.

L'insuffisance des moyens dont disposent à l'heure actuelle les services coloniaux d'hygiène pour assurer la destruction des moustiques adultes dans les habitations contaminées, nous a enga-

gés à étudier l'action d'autres substances pouvant être avantageusement substituées à celles (soufre, formol, pyrèthe) habituellement utilisées. Dans une première série d'expériences nous avons d'abord cherché à nous rendre exactement compte du défaut d'action des substances autres que le soufre (formol et poudre de pyrèthre), couramment employées. Pour ces expériences nous avons fait usage de locaux parfaitement clos, et de moustiques jeunes, non nourris de sang, et ne pouvant offrir par suite qu'une résistance faible à l'action des vapeurs insecticides.

Exp. I. — Dans la pièce de 43 m³ est suspendue librement au mur, à 1 m. 50 du sol et à 1 m. environ de la source formoligène, une cage en mousseline renfermant douze *stegomyia fasciata* ♂♀. La pièce est soigneusement calfeutrée après mise en marche d'un appareil formolateur « Hélios » chargé à 200 pastilles de formaline. Durée d'action 16 heures. Température en tout temps inférieure à 25° C.

Résultat : 4 moustiques trouvés encore parfaitement vivants dans la cage. Les autres morts ou mourants.

Exp. II. — Dans une deuxième pièce de 43 m³ sont enflammés trois Fumigator Gonin n° 3. Même dispositif expérimental : les moustiques sont librement offerts à l'action des vapeurs. Même température ; même durée d'expériences.

Résultat : tous les moustiques sont trouvés morts dans la cage.

Exp. III. — Dans la même pièce de 43 m³ on place une série de cages renfermant des *Culex*, des *Stegomyia*, des *Uranotœnia*, dans les conditions suivantes :

N° 1. Une cage de 15 *Culex* et *Stegomyia* à 3 m. de hauteur au mur, non abritée.

N° 2. Une cage de 6 *Culex* et *Stegomyia* à 2 m. de hauteur au mur, non abritée.

N° 3. Une cage de 8 *Uranotœnia* à 1 m. de hauteur au mur, non abritée.

N° 4. Une cage de 15 *Stegomyia* à terre, abritée sous une corbeille en osier à mailles lâches et renversée sur le sol.

L'appareil « Hélios » est mis en marche, *à sec, sans eau dans le réservoir*, et chargé à 200 pastilles.

Durée d'action 16 heures. Température inférieure à 25° C.

Résultats : Dans les cages n°s 1, 2, 3, non protégées, tous les moustiques sont morts ; dans la cage n° 4 protégée, tous les moustiques sont vivants.

Exp. IV. — Dans le même local de 43 m³ on place :

N° 1. Une cage de 6 *Stegomyia* a 1 m. de hauteur, au mur, non protégée.

N° 2. Deux cages de 6 et 15 *Stegomyia* à 3 m. de hauteur, au mur, non protégées.

N° 3. Une cage de 10 *Culex* et *Stegomyia* au fond d'un panier d'osier à mailles lâches recouvert de son couvercle (panier à désinfection du service municipal d'hygiène) à 1 m. 50 environ de la source formoligène.

2 Fumigator Gonin sont brûlés dans la pièce soigneusement calfeutrée. Durée d'action 6 heures. Température inférieure à 25° C.

Résultats : Tous les moustiques des cages non protégées n°s 1 et 2 paraissent morts. Dans la cage n° 3 enfermée dans le panier, 5 moustiques sont trouvés parfaitement en vie.

Ces expériences montrent, une fois de plus, l'insuffisance du formol comme substance culicide. Les Fumigator GONIN donnent des résultats un peu inférieurs à ceux de l'Hélios, surtout quand cet appareil fonctionne normalement en vaporisant de la vapeur d'eau ; mais la pénétration des vapeurs à travers des interstices étroits est très faible. Le prix de revient d'une désinfection aux « fumigator » à la dose de 1 appareil n° 3 pour 15 m³, s'élève à environ 18 francs pour 100 mètres cubes. Mais cette dose insuffisante pour atteindre des moustiques abrités devrait être au moins doublée pour offrir quelque garantie sérieuse.

Nous avons expérimenté comparativement dans le même local de 43 m³, l'action de la poudre de pyrèthre.

EXP. V. — Une cage de 20 *Culex* et *Stegomyia* est placée à 3 m. de hauteur, au mur ; une cage de 15 *Culex* et *Stegomyia* à 1 m. 50 de hauteur, 250 g. de poudre ont été brûlés : durée de la fumigation 7 heures.

Résultat : Dans la cage la plus élevée 6 moustiques sont trouvés parfaitement en vie ; dans la cage du bas tous les moustiques sont étourdis et incapables de voler, mais tous encore vivants.

Le peu d'efficacité d'action du formol et de la poudre de pyrèthre ressortant de ces premières données nous avons cherché à expérimenter comparativement l'action de différentes matières culicides susceptibles de les remplacer plus avantageusement.

Les fumigations de tabac à la dose de 10 gr. par m³ expérimentées avec succès à Saint-Louis, par MM. BOURRET et D'ANFREVILLE, nous ont également donné des résultats satisfaisants, mais l'odeur extrêmement désagréable et persistante de ces fumées nous a paru s'opposer de façon formelle à l'emploi courant de ce produit, d'un prix de revient d'ailleurs élevé (3 fr. environ pour 100 m³). A des doses inférieures à 10 g. par mètre cube, la fumée de tabac ne nous a donné que des résultats insuffisants.

Nous avons expérimenté avec succès des mélanges divers de poudre de tabac et de pyrèthre.

L'incorporation d'un quart de poudre de tabac à la poudre de pyrèthre, nous a paru fournir, à la dose de 5 g. par mètre cube, des résultats intéressants ; l'action culicide était plus décisive que celle du pyrèthre seul à la même dose et l'odeur était beaucoup moins désagréable et persistante que celle du tabac seul.

Mais des recherches ultérieures nous ont conduits à donner la préférence à d'autres produits d'un emploi beaucoup plus sûr et moins onéreux. Après avoir successivement essayé l'action des

vapeurs de camphre et d'acide phénique, de la quinoléine, de la créosote, etc., nous avons porté notre attention d'une façon toute spéciale sur le Crésyl.

Ce produit dérivé des huiles lourdes des goudrons de houille émet lorsqu'on l'évapore à la chaleur des vapeurs abondantes, d'abord blanches, puis bleuâtres, éminemment toxiques pour les mouches et les moustiques. Nous avons expérimenté son action à des doses variées, en prenant comme terme de comparaison les précédentes expériences et en faisant usage, soit de mouches, plus résistantes que les moustiques, soit de moustiques variés capturés dans la nature autant que possible et ayant fait des repas de sang (1). Nous signalerons ici quelques-uns de nos résultats.

Exp. I. — Dose : 1 g. par mètre cube.

43 g. de crésyl pur sont évaporés dans une pièce de 43 m³. Trois cages de mouches et de *Stegomyia* placées, l'une au mur à 3 m. du sol, l'autre à 1 m. 50 du sol, la troisième à terre.

Durée d'action des vapeurs 1 h. 1/2. Température 24-26° C.

Résultat : tous les moustiques sont morts ; 3 mouches après 24 heures se sont ranimées mais présentent des lésions définitives.

Exp. II. — Dose : 1 g. par mètre cube.

43 cm³ de crésyl sont évaporés dans une pièce de 43 cm³ renfermant :

A. Deux cages de 15 culicides divers exposées directement au mur à 3 m. et à 1 m. de hauteur.
B. Une cage de 10 culicides complètement enfermée dans un panier d'osier à mailles lâches (panier à désinfection du service médicale d'hygiène) à 1 m. du sol.
C. Une cage de 15 moustiques en partie enfermée sous des vêtements.
D. Une cage de 12 moustiques déposée à terre sous un panier d'osier renversé.
E. Deux tubes de verre de 9 cm. × 4 cm. de diam. et de 5 cm. 5 × 3 cm. de diam: fermés par une bande de mousseline et contenant chacun 2 *Stegomyia fasciata*.

Deux heures après l'expérience on ouvre largement la porte et pénètre dans la pièce. Dans les cages non protégées les moustiques paraissent morts. Dans les tubes et la cage protégée par les vêtements, les moustiques sont encore vivants. La porte est refermée, non calfeutrée et les vapeurs restantes sont laissées en action pendant 15 heures.

Résultats : Dans les cages A et C tous les moustiques sont morts. Dans les cages B et D où les vapeurs n'ont pu atteindre les moustiques qu'après avoir traversé les parois du panier tous les moustiques sont inanimés. 24 heures après, 3 sur 22 seulement se raniment.

Dans les tubes, où la pénétration des vapeurs est difficile, trois moustiques sont morts ; le 4ᵉ se ranime légèrement le lendemain.

(1) Toutes ces expériences ont été faites à des températures variant de 20 à 26° environ.

EXP. III. — Dose : 2 cm^3 par mètre cube.

86 g. de crésyl sont évaporés dans une pièce de 43 m^3. Durée d'action 6 heures.

Résultat : 40 mouches dans une cage suspendue à 3 m. de hauteur sont toutes tuées, 15 moustiques dans une cage enfermée dans le panier d'osier revêtu de son couvercle, sont définitivement tués.

4 moustiques dans des tubes de 5 cm. 5 × 3 cm. de diam. dissimulés sous un panier d'osier sont morts sauf un qui se ranime 24 heures après.

EXP. IV. — Dose : 5 cm^3 par mètre cube.

215 g. de crésyl sont évaporés dans une pièce de 43 m^3. Durée d'action 3 heures.

4 moustiques contenus dans 2 tubes de verre, l'un de 5 cm. 5 × 2 cm. 5 de diam. l'autre de 7 cm. × 2 cm. placés à terre sous un panier d'osier sont morts.

20 moustiques dans une cage enfermée dans un panier d'osier à 1 m. du sol sont tous morts.

20 moustiques dans une cage dissimulée à l'intérieur de la manche d'un veston pendu au mur sont tous morts.

Aucun des morts ne se ranime les jours suivants. Un rat blanc ayant participé à l'expérience est indemne.

EXP. V. — Dose : 2 cm^3,8 par mètre cube.

400 g. de crésyl sont évaporés dans un corridor et 2 pièces cubant ensemble 140 m^3. Durée d'action 3 heures environ. Les mouches et les moustiques dans deux cages dissimulées sous des vêtements accrochés au mur sont tous morts. Les mouches (quarantaine) d'une cage exposée au fond du corridor sont toutes mortes. Les moustiques d'une cage enfermée dans le panier à désinfection sont tous morts.

Dans ces expériences nous avons eu soin, pour apprécier plus rigoureusement la puissance d'action des vapeurs, de dissimuler étroitement nos cages à l'intérieur de vêtements ou dans des paniers fermés, exagérant ainsi les conditions naturelles de protection des moustiques. Le formol et la poudre de pyrèthre aux doses précédemment utilisées se seraient ici montrés complètement inactifs. Avec le soufre à 10 g. par mètre cube nous avons constaté que des moustiques enfermés dans des tubes de verre recouverts du panier à désinfection (une des conditions de l'exp. IV), n'étaient pas tués après 5 heures. La puissance de pénétration du crésyl à la dose de 5 cm^3 par mètre cube, comme le montre l'expérience IV, est donc de nature à offrir toutes les garanties désirables, et c'est cette dose de 5 cm^3 par mètre cube que nous croyons pouvoir préconiser dans la pratique.

Les fumigations crésyliques nous apparaissent comme susceptibles de rendre de grands services dans l'avenir, pour les désin-

fections stégomycides. Les avantages de ce mode opératoire sont les suivants :

1° La matière à employer (crésyl ou ses dérivés, créline, créoline, lysol, etc.), peut se trouver partout, dans tous les postes coloniaux, en cas d'épidémie ou de menaces imprévues.

2° Le coût d'une désinfection ne dépasse guère 0 fr. 30 pour 100 m^3, à la dose de 5 g. par mètre cube.

3° Les vapeurs crésyliques sont inoffensives. On peut pénétrer dans les locaux pendant le cours de l'opération si le besoin s'en fait sentir.

4° Les vapeurs crésyliques ne causent aucune détérioration aux objets métalliques. Leur emploi dans les casernes, les magasins, les cales de navires, ne produira aucun dégât matériel.

5° L'odeur des fumées crésyliques n'est ni désagréable ni persistante. Elle n'imprègne nullement les tentures et les effets. Une aération de quelques heures suffit à la faire disparaître.

6° Les vapeurs crésyliques sont suffisamment denses pour pouvoir agir dans des locaux mal clos comme les cases indigènes. Nous avons effectué des désinfections dans des appartements privés sans avoir besoin de calfeutrer les portes et les fenêtres. On peut ainsi pénétrer dans les pièces, au cours même de l'opération, et la surveiller facilement.

L'évaporation, à la chaleur, du crésyl offre l'inconvénient de laisser des résidus goudronneux qui sont susceptibles de brûler avec un violent dégagement de noir de fumée si la flamme vient à leur contact. Il faut donc avoir soin d'opérer dans des récipients à bords suffisamment hauts pour protéger la masse à évaporer contre le léchage des flammes. Nous nous sommes avantageusement servis de bassines en fer étamé de 16 cm. de haut, sur 35 cm. de large, chauffées à la lampe à alcool ou au fourneau Primus. Nous étudions actuellement un appareil simple permettant d'effectuer aisément et sans dangers l'évaporation du produit.

Le crésyl étant un composé complexe de crésols divers et de produits alcalins sans action sur les moustiques, nous avons expérimenté l'action du crésol ou acide crésylique commercial. Evaporé à la chaleur, à la dose de 1 g. par mètre cube, ce produit agit d'une façon extrêmement efficace sur les mouches et les moustiques. L'odeur non désagréable des vapeurs permet également d'assister dans la pièce aux effets de la désinfection. Ce

produit offre l'avantage de ne pas laisser de résidus goudronneux inflammables, et son évaporation est plus facile et plus rapide que celle du crésyl. Le prix de revient serait d'environ 0 fr. 70 pour 100 m^3.

Nous estimons cependant que, dans la pratique coloniale, l'emploi du crésyl commercial, qu'on est assuré de pouvoir trouver partout, devra forcément prendre le pas sur celui du crésol.

De la destruction des moustiques adultes dans les locaux mal clos et en particulier dans les barraques en bois

Par A. THIROUX.

Depuis la découverte du rôle des *Stegomyia* dans la propagation de la fièvre jaune, on s'est occupé de rechercher la façon de détruire ces dangereux diptères. La prophylaxie s'attache à les détruire en grand à leur stade larvaire et l'on sait quels services ont rendu les équipes antilarvaires dans les pays à typhus amaril. En présence d'un cas de fièvre jaune déclaré, ce n'est plus aux larves que l'on doit s'adresser, mais aux insectes adultes, qui ont pu piquer le malade et qui pourraient propager l'affection.

Le grand nombre de méthodes proposées pour la destruction des *Stegomyia* adultes prouve que beaucoup de substances sont efficaces, il appartient à l'hygiéniste de choisir parmi elles, celle qui présente le plus d'avantages pratiques.

La sulfuration a des inconvénients, les appareils CLAYTON, qui détériorent moins que la simple sulfuration, ternissent encore les métaux, et surtout ils exigent l'emploi d'un mécanicien. Les grands appareils, qui, seuls donnent des résultats constants, sont aussi d'un transport difficile. La combustion du pyrèthre n'assure pas toujours la mort des moustiques, qui ne sont que stupéfiés, aussi a-t-on recommandé de balayer les locaux fumigés et de brûler les balayures, mais il est difficile d'être sûr qu'on a balayé partout. Un moustique peut tomber derrière un placard ou dans une anfractuosité quelconque et y être oublié.

D'autres auteurs ont conseillé l'emploi du tabac. D'après SI-

MOND, la mort des moustiques est assurée au bout d'une heure avec 10 grammes de tabac par mètre cube. Notre camarade le docteur BOURRET a fait en notre présence quelques expériences concluantes sur la destruction des moustiques par le tabac au cours de l'année dernière.

Il nous a semblé intéressant de rechercher si l'on ne pourrait pas détruire les moustiques dans des conditions très défavorables, dans des locaux mal clos et en particulier dans ces barraques en bois, qui constituent si souvent dans les pays chauds les logements de la partie la moins aisée de la population blanche.

Ces barraques sont construites en planches mal jointes, couvertes de tuiles ou de chaume et n'ont souvent même pas de plafond, ce qui fait que les fumées stégomycides peuvent passer, non seulement au travers du chaume ou entre les tuiles, mais aussi dans l'espace vide qui existe entre le toit et la paroi de la barraque.

Nous avions à notre disposition un certain nombre de cases en planches, couvertes de chaume, servant d'abri aux malades du sommeil du village de ségrégation de Saint-Louis. Nous avons choisi deux des plus anciennes datant de trois ou quatre ans.

Comme insecticide, nous avons préféré employer le tabac, parce que c'est un produit qu'on aura toujours sous la main, et nous avons utilisé ces têtes de tabac, qui servent à faire des échanges et que l'on trouve partout dans la boutique du plus petit traitant blanc ou noir.

Les conditions étant très défavorables nous avons usé de doses doubles de celles indiquées, c'est-à-dire que nous avons brûlé 20 gr. de tabac par mètre cube, le kilo valant 3 francs au Sénégal.

Comme d'autre part, nous avions pensé depuis longtemps déjà que l'on pourrait avec avantage recouvrir de bâches les locaux mal clos, dans lesquels on désirait détruire les stégomyias et cela, autant pour arrêter les moustiques tendant à fuir les fumées, que pour empêcher ces fumées de sortir des locaux à fumiger, nous avons disposé l'expérience de la façon suivante.

De deux cases voisines, représentées dans la figure, du volume de *24 mètres cubes*, construites en bois mal joint et recouvertes de chaume, l'une est laissée à l'air libre et l'autre recouverte complètement d'une grande bâche de 8 mètres sur 10: soit 80 mètres carrés, en toile imperméabilisée au sulfate de cuivre. Les coins ont été rapprochés le plus soigneusement possible et le bord de la

bâche a été enterré dans le sable, comme la toile à pourrir des tentes de campement.



Fig. 1. — Une case enveloppée.

Lors d'une première expérience, faite le 27 juin, à l'intérieur de chacune des deux cases on place le long des parois et à différentes hauteurs, 6 petits sacs en tulle de moustiquaire renfermant 86 moustiques du genre *Culex*. Nous n'avons pu nous procurer à Saint-Louis de larves de stégomyias pour faire l'élevage des insectes adultes, le service d'hygiène qui a été renforcé dans le faubourg de Sor et très surveillé n'en trouvant plus qu'à de rares intervalles.

480 g. de tabac en têtes, coupé par petits morceaux et déplié soigneusement ont été mis dans chaque case sur des réchauds contenant une bonne quantité de charbon de bois bien allumé. Il est nécessaire qu'il y ait du charbon en quantité suffisante pour que la combustion puisse durer 2 heures environ. L'enfumage a commencé à 10 h. 30 du matin, les cases ont été fermées.

Durant toute la journée du 27 l'atmosphère a été très calme, et la brise était presque nulle. A l'inspection extérieure, il sortait très peu de fumée de la case non bâchée.

On a ouvert les deux cases à 4 h. 30 du soir, soit au bout de 6 h. Le tabac était complètement consumé et on ne voyait plus de fumée dans les deux cases. Il y persistait évidemment une odeur assez forte de tabac, mais pas insupportable pour nous qui, cependant, ne fumons pas, et certainement moins accentuée que celle que l'on observe fréquemment dans les compartiments de chemin de fer spécifiés fumeurs.

Dans les deux cases tous les moustiques étaient morts, les sacs ont été mis de côté et examinés de nouveau le lendemain matin, aucun moustique n'était revenu à la vie.

Le 1[er] juillet, nous avons fait une seconde expérience, destinée à vérifier la première et à déterminer de nouveaux points importants, tels que de savoir :

1° si des moustiques seraient toujours détruits dans les 2 cases ;

2° s'ils seraient atteints derrière des piles de linge ;

3° si dans la case bâchée, des moustiques que l'on suppose enfuis au travers des interstices existant entre la toiture et le mur seraient détruits entre ce mur et la bâche.

Dans la case non bâchée un sac a été abrité derrière une pile de linge. Trois sacs ont été disposés le long des parois et un dans le pignon de la toiture. Au total : 52 Culex.

Dans la case bâchée :

1° à l'intérieur un sac a été mis derrière une pile de linge, trois sacs contre les parois de la case.

2° à l'extérieur trois sacs entre la paroi et la bâche, deux d'entre eux au niveau de l'interstice de la toiture et du mur et un contre les planches à mi-hauteur.

L'ensemble de ces sacs contenant 91 culex.

480 g. de tabac ont été posés sur des réchauds allumés dans chaque case à 9 heures du matin.

Il a régné pendant toute la journée une assez forte brise du nord-ouest et l'on voyait beaucoup plus nettement que dans l'expérience précédente, la fumée sortir des interstices et surtout de la toiture en chaume de la case non bâchée.

Les cases ont été ouvertes à 4 h. 1/2 du soir, le tabac était complètement consumé, il n'y avait plus de fumée.

Dans la case bâchée tous les moustiques étaient morts même ceux placés à l'extérieur entre la paroi de la case et la bâche.

Dans la case non bâchée, il y avait de nombreux survivants, 21 sur 52.

Dans un sac placé sur la paroi nord-ouest, c'est-à-dire du côté du vent, il n'y avait pas un mort, dans un autre sac placé dans une situation analogue il y avait 6 vivants et 2 morts. Le sac abrité derrière une pile de linge s'est trouvé le long de la paroi opposée au côté du vent, il contenait 4 vivants et 11 morts. Un autre sac placé dans l'angle le plus éloigné de la paroi du côté

du vent ne contenait que des morts. Enfin, le sac placé dans le pignon du toit de chaume ne renfermait que 10 morts.

Le vent a donc créé dans la case non bâchée, derrière la paroi qu'il a frappée directement une zône d'immunité, dans laquelle il a repoussé la fumée sur une certaine épaisseur, ce qui a permis aux moustiques d'y subsister.

Le rôle de la bâche dans la destruction des moustiques dans les locaux mal clos est donc très important. Il l'est d'autant plus qu'il règne un plus grand vent. L'emploi des bâches permet aussi d'éviter la sortie des moustiques de ces locaux mal clos ; les insectes qui s'évadent entre la paroi et la bâche sont tués.

Le procédé que nous préconisons offre donc de grands avantages et il serait à désirer qu'au Sénégal les services d'hygiène aient à leur disposition dans chaque ville une dizaine de grandes bâches, afin de permettre une destruction facile des moustiques en toute occasion.

La plupart des maisons de commerce en possèdent d'ailleurs, afin d'abriter leurs arachides et il est probable qu'à l'occasion elles se feraient un plaisir de les prêter.

M. Marchoux. — L'expérience soigneuse que vient de faire M. Thiroux sur la désinfection après enveloppement, est intéressante. Elle plaide en faveur d'un procédé qui est d'un usage courant au Brésil, depuis 1904. Les locaux mal clos y sont avant sulfuration recouverts de toile dont les lais sont réunis entre eux par des bandes de papier enduits de colle. La toile la plus ordinaire est utilisée. Elle devient à l'usage de plus en plus imperméable, du fait de l'empois qui l'imprègne.

La lutte contre les moustiques à Saint-Louis du Sénégal

Par L. d'Anfreville.

La fièvre jaune a fait depuis deux ans, un certain nombre de victimes dans les diverses colonies, françaises ou étrangères, de la Côte Occidentale d'Afrique. Il peut donc être intéressant d'es-

quisser le mode d'organisation d'un des services d'hygiène institués dans les grandes villes du Sénégal dès le début de 1905, par M. le Gouverneur Général Roume, en vue surtout de lutter contre la fièvre jaune.

Appelé dès sa création à diriger le Service d'Hygiène de Saint-Louis, j'obtins en fait, des autorités civiles et médicales, liberté complète de l'organiser selon mes vues.

Il est utile pour l'intelligence de ce qui suit, de décrire la topographie de Saint-Louis. La ville s'étend sur une île basse, longue de deux kilomètres, large de 200 mètres, orientée nord-sud. Des rues longitudinales et transversales, la partagent en îlots rectangulaires. Le petit bras du fleuve Sénégal la sépare d'une longue et étroite langue de sable sur laquelle s'étendent deux faubourgs, N'dar Toute et Guet-N'dar, voisins de l'océan. Deux ponts joignent ces faubourgs à la ville. Un troisième et très vaste faubourg, Sor, s'étale de l'autre côté du grand bras du fleuve, large de 6 à 800 mètres sur ce point et traversé par le monumental pont Faidherbe.

Le service d'hygiène avait pour mission, non seulement de lutter contre les moustiques, propagateurs de fièvre jaune et de paludisme, il devait encore veiller à l'exécution de tous les règlements intéressant la salubrité publique, considérés jusqu'alors comme lettres mortes, et notamment de ceux qui avaient trait à l'hygiène de l'habitation. Il devait enfin contrôler certains services, coloniaux ou municipaux, la voirie, le service des eaux, etc.

Comme je l'exposais dans mon premier rapport annuel, daté du 26 février 1906, la lutte contre les larves de moustiques s'imposait la première à lui. Elle a été menée selon des procédés dont le succès, après une application de bientôt huit ans, ne peut être mis en doute. La lutte contre les moustiques adultes ne présente d'intérêt qu'en cas d'épidémie déclarée, on a donc pu la considérer jusqu'ici, du moins à Saint-Louis, comme secondaire.

Le personnel du Service comprenait d'abord un seul agent européen et six noirs ; il compte, depuis un peu plus d'une année, trois Européens et seize noirs.

On détruit les larves de moustiques, chacun sait cela, en recherchant pour les pétroler ou les supprimer, toutes les collections d'eaux, si petites qu'elles soient, naturelles ou artificielles, per-

manentes ou temporaires, dans lesquelles peuvent se développer ces larves.

Les nombreux marais herbeux qui couvraient naguère la ville et ses faubourgs et où pullulaient les larves d'anophèles, n'existent plus qu'à Sor. Mais tous les noirs, ils sont en ville 23.000 auprès d'un millier de blancs ou d'assimilés, emploient des canaris d'une capacité de 10 à 20 litres, où ils conservent leurs provisions d'eaux. Grâce à leur incorrigible négligence, ces canaris contiennent souvent des larves.

Dans toutes les maisons, souvent vieilles et mal tenues, existent au surplus, soit des citernes ou des bassins, soit des caniveaux d'écoulement souvent obstrués ou perdus dans les constructions. Le Service d'Hygiène avait donc fort à faire pour détruire ces gîtes affectionnés par les Stegomyias. Le travail qui lui incombait était d'autant plus pénible, qu'il dût longtemps lutter contre les préventions du plus grand nombre des habitants de la ville, de toutes les races et conditions.

Mais, comme il a été dit précédemment, le gouverneur général, M. Ponty, lui a, l'an passé, accordé de nouveaux et efficaces moyens de lutte. Voici quelle a été la tactique adoptée.

La commune fut divisée en secteurs, dans chacun desquels opéraient une ou deûx brigades d'hygiène, composées chacunes de trois agents noirs, qui visitaient îlots et maisons, les uns après les autres.

La répartition actuelle est la suivante: deux brigades inspectent la ville, sous la direction d'un Européen qui va constamment de l'une à l'autre et possède le droit de dresser des procès-verbaux aux délinquants. Les deux brigades mettent une semaine au plus pour accomplir une tournée complète. La troisième brigade opère dans le faubourgs de Guat N'dar et N'dar Toute; il lui faut huit jours environ. Les deux dernières équipes s'occupent du faubourg de Sor. Un blanc est attaché à la troisième équipe, ce dernier dirige celles de Sor.

Le médecin du Service à qui l'on remet chaque matin une feuille sur laquelle sont portés les points exacts où se trouvent les équipes, reçoit de plus, après midi, les agents européens qui lui font leur rapport. Il inspecte très fréquemment ses équipes dont il connaît à tout moment la situation et qu'il peut donc trouver à volonté. S'il est pressé et qu'il ne les rencontre pas de suite, il les

appelle à lui d'un coup de sifflet auquel les chefs d'équipe doivent répondre de suite.

L'agent européen qui dirige l'équipe dont un des noirs a trouvé des larves, dresse procès-verbal que le médecin contresigne. Ce procédé permet seul d'éviter toute erreur et tout abus d'autorité. Malgré un nombre de procès-verbaux qui atteignit l'an passé le chiffre de 400, la seule réclamation qui a été adressée à la justice a pu être écartée dès la première enquête.

Une Commission des logements insalubres, dont le médecin de l'Hygiène avait plusieurs fois déjà réclamé la création, ayant été réunie il y a trois mois, des modifications très importantes aux divers arrêtés concernant l'hygiène, ont été proposées par elle à l'administration qui les a adoptées. L'œuvre du Service en sera puissamment facilitée dorénavant. Mais je crois pouvoir faire remarquer que Saint-Louis est la seule grande ville du Sénégal qui n'a, depuis la création de son service d'hygiène, jamais été atteinte par la fièvre jaune.

Un autre argument qui tend à démontrer la valeur de la tactique employée à Saint-Louis, peut être trouvé dans ce fait que la mission récemment chargée de mener une enquête sur la valeur des mesures prises contre la fièvre jaune en Afrique Occidentale française, a cru devoir faire sienne ma manière d'agir, puisqu'elle préconise l'emploi de procédés absolument identiques à ceux que j'utilise depuis huit ans.

M. Roubaud. — Il nous a été donné avec le Dr Bouet, au cours de notre mission d'inspection et de contrôle des mesures prophylactiques prises contre la fièvre jaune au Sénégal, de constater, par nous-mêmes, le bon fonctionnement du service de M. d'Anfreville et les résultats appréciables qu'il a su obtenir. Mais, en matière de prophylaxie anti-amaryle, la marche à suivre, comme chacun sait, a depuis longtemps été tracée en Amérique d'une façon magistrale. La méthode qu'il convient d'employer est unique et bien connue de tout le monde : c'est celle dont ont fait usage les services d'hygiène de la Havane et de Rio ; c'est de celle-là, car il n'y en a pas d'autres, qu'il convient de s'inspirer, sans prétendre à faire œuvre absolument personnelle, aussi bien lorsqu'il s'agit d'instituer et de diriger un service analogue, que d'en inspecter et d'en contrôler le fonctionnement.

Sur le pied bot artificiel d'une Chinoise

Par H. CAZENEUVE.

J'ai l'honneur de communiquer à la Société de Pathologie exotique deux photographies du pied d'une Chinoise, prises dans le Nord de la Chine.

Elles montrent les déformations traditionnelles qu'imposait aux jeunes filles une mode cruelle et confirment les observations présentées par le Dr MOUZELS dans sa note « *Sur une radiographie d'un pied de Chinoise* » (1).

Ce pied est celui d'une femme de 25 ans, appartenant à la classe aisée. Depuis son premier âge, cette femme portait un bandage, dont le but était de réduire les dimensions de ses pieds.

Une bande de soie prenant son point fixe sur le bord interne du pied, s'appliquait sur la face dorsale, contournait le bord externe, s'enroulait autour des orteils, qu'elle tordait et maintenait sous la plante. Le gros orteil échappait seul à cette torsion. La bande passait ensuite derrière le talon, s'enroulant de nouveau autour de l'avant-pied. Elle décrivait ainsi plusieurs 8 de chiffre, saisissant dans ses boucles l'avant et l'arrière-pied, basculant et ramenant vers l'avant l'arrière-pied et vers l'arrière l'avant-pied.

Cette flexion forcée de l'avant et de l'arrière-pied exagérait et creusait la voûte plantaire. Un coussinet en bois, habillé de coton, logeait dans ce pied creux et soutenait la voute plantaire.

Après plusieurs années de contention et de souffrances, le résultat désiré était atteint : le développement du pied était arrêté ; des déformations définitives étaient obtenues, et le « *petit pied mignon* », souci de toute noble élégance, créé.

L'architecture et la forme de ce pied sont profondément modifiées. Les quatre derniers orteils, fléchis et tordus sur leur axe, sont enroulés sous la plante. Cette torsion, plus accusée pour le petit doigt, transforme son bord externe en une face plantaire.

La flexion forcée en sens inverse du tarse antérieur et du tarse postérieur autour de l'articulation médio-tarsienne, a produit une sorte de cassure du pied. L'avant-pied est abaissé vers l'ar-

(1) *Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indo-Chine*, février 1912, p. 136.

rière et l'arrière-pied vers l'avant. Un pli cutané profond répond sous la plante à cette cassure.

Sur le dos du pied, l'articulation médio-tarsienne en diasthasis paraît entrouverte; la tête de l'astragale pointant en avant est séparée par un large interligne de la glêne scaphoïdienne.

Le calcanéum sub-luxé a pivoté sur lui-même. Il dresse verticalement son grand axe, présente à l'avant sa face plantaire et porte sur le sol sa face postérieure.

Les quatre derniers doigts, repliés en crochets sous la plante, ont imprimé dans les téguments leur empreinte, et y ont creusé leur logement. Le frottement des doigts contre la plante y produit fréquemment des ulcérations qui suppurent indéfiniment.

Le 2e et 3e orteil sont atrophiés; le 5e tordu sur son axe, appui sur le sol par son bord externe, transformé en face plantaire. Il présente sur cette face d'épaisses callosités. Les petits muscles du pied sont également atrophiés.

Lorsqu'on soulève la jambe, la plante se creuse; en même temps l'avant-pied se rapproche de l'arrière-pied.

Lorsque le pied est mis à terre, l'excavation plantaire ne s'efface pas; la déformation maintenue par des rétractions tendineuses paraît irréductible.

Le pied repose sur le sol par trois points d'appui, un principal, le talon; deux secondaires, le petit orteil recourbé et le gros orteil.

Cette déformation aboutit, en somme, à un pied bot artificiel, pied bot talus avec flexion exagérée, enroulement de l'avant-pied et griffe plantaire.

La plante de ce pied mutilé n'est plus ovalaire mais triangulaire, à pointe en avant, à bord interne droit. Elle mesure 16 cm. de l'extrémité antérieure du gros orteil au bord postérieur du talon. Sa largeur croît progressivement vers l'arrière; elle a 3 cm. 6 au niveau de la tête du 2e orteil, 6 cm. 5 au niveau du 5e orteil, et 7 cm. (la largeur maxima), au-dessous des maléoles.

C'est là, paraît-il, un bien grand pied, peu élégant pour une Chinoise. Il est cependant beaucoup plus petit que celui d'une Française de la même taille. Un pied moyen de femme mesure, en effet, 23 cm. de long; sa largeur maxima est de 8 cm. au niveau de la tête du premier métatarsien, et sa largeur minima de 6 cm. 5 au-dessous des malléoles.

Les membres inférieurs de cette Chinoise ont subi au-dessous

I. — Face plantaire



II. — Bord externe

du genou, une véritable atrophie. Ils rappellent l'aspect des membres frappés par la paralysie infantile. La jambe est gracile et frêle; la masse musculaire du mollet est réduite à une lame peu épaisse, masquée par de l'adipose sous-cutanée. La peau, qui présente quelques troubles trophiques, est lisse et amincie; sa vitalité paraît amoindrie.

*
* *

Cette mutilation impose à la Chinoise une démarche particulière. Elle va en se dandinant, lentement, les bras légèrement écartés comme des balanciers, frottant et traînant sur le sol ses pieds mutilés, véritables pilons, trop souvent douloureux. Les membres inférieurs sont rigides; le genou immobilisé ne joue pas. La Chinoise au petit pied progresse surtout avec son tronc, qu'elle infléchit latéralement et porte en avant. Sa démarche est instable et hésitante et la fatigue rapide.

L'origine de cette coutume paraît fort ancienne. Pour plaire, dit-on, à une impératrice d'autrefois, qui avait un pied bot et se désolait de son infirmité, les dames de la cour imaginèrent de se déformer les pieds. Cette mode gagna le peuple et persiste encore de nos jours. La puissance de cette tradition est telle que, dans certains villages, les jeunes filles qui ont échappé à cette épreuve ne peuvent trouver mari.

Depuis quelques années, un édit impérial interdit cette coutume; des sociétés la combattent; l'ère nouvelle qui s'ouvre en Chine amènera sa disparition.

Au sujet d'une ostéopathie des chevaux en Nouvelle-Calédonie

Par C. NICOLAS.

J'ai appelé déjà l'attention de la Société (séance du 10 juillet 1912) sur une affection d'apparence épidémique sévissant sur le cheval depuis quelques mois, dans une vallée de la Nouvelle-Calédonie, et se traduisant surtout par une déformation spéciale de la tête de l'animal, qui m'avait tout d'abord fait songer au

« Goundou ». Je crois devoir fournir à ce sujet quelques renseignements complémentaires.

L'affection prit naissance l'an dernier dans une petite vallée voisine, où 5 chevaux atteints dans une même station furent revendus par leur propriétaire à vil prix à des indigènes de Houaïlou, par l'entremise d'un nommé T..., chez qui, d'ailleurs, 3 animaux moururent.

A peu près à la même époque, le vétérinaire du Gouvernement, M. LANG, et mon distingué confrère, le Dr LEBŒUF, voyaient à Nouméa un cas analogue, et M. LANG en observait quelques cas isolés en 1911.

De mon côté, ignorant leurs recherches, j'observais quelques mois après dans la petite localité de Houaïlou, 10 cas, dont les observations sont résumées à la fin de cette note.

Un de ces animaux fut abattu le 10 mai et l'autopsie donna le résultat suivant :

Les différents viscères détachés et examinés un à un ne présentent absolument rien d'anormal.

L'articulation du genou gauche ouverte et sciée ne présente rien de remarquable, sinon un développement ou épaississement osseux prononcé surtout à la partie interne du segment inférieur, ce qui dévie le membre en valgum.

Examen de la tête : A la mâchoire inférieure existe un très léger épaississement des branches du maxillaire qui n'était pas visible du vivant de l'animal et qui avait passé inaperçu à notre 1er examen (et ceci est à noter car un des chevaux examinés par nous — étalon Benjamin — présente outre la tumeur bilatérale du chanfrein au même niveau, mais sur chaque branche du maxillaire inférieur, une tuméfaction osseuse assez considérable). Les os propres du nez sont intacts. Mais immédiatement à côté d'eux les maxillaires supérieurs sont le siège d'une tumeur de la grosseur d'une orange. Elle ne fait saillie ni au palais, ni dans les fosses nasales et se développe exclusivement en avant et en dehors. Elle siège à peu près à égale distance des yeux et des naseaux, correspond au niveau des molaires avec son maximum de volume entre la 2e et la 3e. Sa consistance est dure et l'os paraît compact extérieurement.

Deux traits de scie perpendiculaires à la direction de la tête détachent sur un côté au centre de la tuméfaction un coin en forme de tranche de melon (pièce que M. LEBŒUF a bien voulu se charger d'examiner au point de vue histologique).

On peut alors constater macroscopiquement que la tumeur est entourée d'une coque d'os compact, mas très amincie et qu'elle est constituée aux dépens du maxillaire supérieur.

Au-dessous du tissu compact extérieur la tumeur devient de plus en plus spongieuse et trabéculaire. Au centre on trouve un tissu dur adamantin qui reste adhérent au coin enlevé et qui recouvrait un tissus d'aspect mou fibrocartilagineux et en contact avec les longues racines des molaires. Une petite cavité contenait un peu de ce tissu mou et de sérosité d'aspect synoviale. La tranche de la coupe suinte en nappe de sang rosé. Pas de pus.

Nous éprouvons l'impression première d'être en présence d'un kyste den-

taire par inclusion avec développement de maxillaire par irritation du tissu osseux ; bref de quelque malformation ou vice de développement en rapport avec la dentition.

Cependant cette explication, si elle était fondée, s'accorderait mal avec la notion épidémique.

M. le vétérinaire Lang, qui avait observé l'an dernier quelques cas semblables avait conclu ainsi :

« En dehors de la transmission probable de sujet à sujet par les « sécrétions, il est à peu près certain que l'alimentation incom- « plète au point de vue chimique est un des facteurs les plus im- « portants quant à l'évolution.

« Partout où des analyses de terrains ont été faites méthodique- « ment, on a constaté que la cachexie osseuse (et la « Grosse « Tête » n'en peut être qu'une manifestation), n'existait que là où « les sols étaient trop pauvres en acide phosphorique et en phos- « phates calciques et qu'il était possible sinon de la faire dispa- « raître, du moins de l'empêcher de se développer en enrichissant « les sols par des engrais convenables.

« Or, personne n'ignore la pauvreté de nos terres en phospha- « tes calciques qui ne peuvent produire que des aliments (graines « et fourrages), trop pauvres en sels minéraux pour un dévelop- « pement et un entretien normal de la charpente squelettique... »

D'autre part, j'ai examiné sur lamelles : sang, sérosité et frottis de la tumeur du cheval autopsié, sans y rien voir de particulier.

J'ai adressé, en outre, à mon distingué confrère, le Dr Lebœuf, un volumineux fragment de la tumeur dont il n'a pas encore eu le temps de faire l'examen histologique, et divers prélèvements, frottis, sang, sérosité sur lames et un ensemencement sur gélose d'un fil de platine flambé et promené sur la tranche de section de la tumeur.

Il a eu l'obligeance de me répondre :

« La maladie que vous avez observée à Houaïlou paraît être « relativement fréquente en Nouvelle-Calédonie : j'ai eu l'occa- « sion l'année dernière d'en étudier quelques cas avec M. le vé- « térinaire Lang. Cette affection paraît affecter un caractère as- « sez nettement contagieux et se rapproche singulièrement d'un « état pathologique de même nature jadis étudié à Madagascar « par Thiroux, également chez les chevaux.

« Toutes les recherches que nous avons faites jusqu'à présent, « M. Lang et moi, sur l'existence et la nature d'un agent patho-

« gène, tant par l'examen direct des produits organiques que par « les cultures, sont restées infructueuses.

« Les pièces que vous avez eu l'obligeance de m'envoyer n'ont « pas donné de meilleurs résultats : je n'ai rien trouvé, ni dans le « sang des gros vaisseaux du cœur, ni dans le sang du poumon, « ni dans le sang pris au niveau du foie, ni dans la sérosité pro- « venant du centre de la tumeur. Le tube de gélose ne renfermait « que des impuretés banales... » « en raison des résultats négatifs « que j'ai toujours enregistrés jusqu'à présent dans la recherche « d'un micro-organisme spécifique, et si l'on admet, d'autre part, « la nature infectieuse probable de la maladie, il se peut que l'on « se trouve en présence d'un virus filtrant. C'est ce que des ex- « périences ultérieures permettront peut-être de démontrer ».

De mon côté, j'ai également examiné la végétation ; elle est dans cette vallée de Houaïlou telle que partout ailleurs dans les vallons de la côte Est, sauf peut-être que le sol y semble particulièrement fertile, l'humus abondant et un peu lourd. Herbes de faux « Para », « Buffalo » et « Diss », avec un peu de sensitive et de chiendent, constituent le fond du pâturage ; la lantana y est peu développée, mais l'aubergine sauvage assez abondante.

Mais ce qui est plus important sans doute pour les éleveurs, c'est la réalisation de la crainte que je manifestais, il y a un mois et demi, dans mon rapport à M. le Gouverneur, de l'extension de cette affection au bétail.

Or, je viens de rencontrer, par hasard, sur la même côte, à plusieurs kilomètres de là, entre Canala et Nakéty, un jeune taureau atteint de la même affection « Grosse Tête », de M. le vétérinaire Lang.

Ainsi je pose le problème sans le résoudre puisque la cause nous échappe encore, ainsi que le mode de propagation de cette maladie osseuse.

OBSERVATIONS SOMMAIRES DES CHEVAUX

atteints de (1) « *Grosse Tête* » *observés à Houaïlou, par le* Dr C. NICOLAS. en avril et mai 1912.

Noms des Propriétaires	
KUBAR.	1 cheval mort il y a 2 mois et vu par nous peu auparavant. Il présentait deux tuméfactions énormes de chaque côté du chanfrein — une sub-luxuation de l'épaule gauche — une sub-luxation du genou gauche avec volumineuse tumeur juxta-articulaire et ulcérée. Animal très amaigri. Son propriétaire déclare que peu avant sa mort l'animal jetait par les naseaux un pus sanguinolent, et que les tumeurs de la tête avaient fini par s'ulcérer et ulcérer la peau à leur sommet.
Indigène JULIEN,	1 cheval mort il y a un mois. N'a pas été vu par nous ; mais aurait présenté exactement le même tableau que ci-dessus ; sauf la sub-luxation de l'épaule.
Indigène OVIO.	1 cheval abattu et autopsié le 10 mai 1912. — Deux grosses tumeurs céphaliques et un genou valgum prononcé.
Indigène OUNOU.	1 cheval : tuméfactions bilatérales du chanfrein peu prononcées ; rien au maxillaire inférieur ni aux membres.
Indigène BENJAMIN.	1 cheval étalon : tuméfactions très apparentes au chanfrein et tumeurs osseuses assez développées exactement au même niveau sur chacune des branches du maxillaire inférieur. Rien aux membres.
Indigène DIAMENISE.	1 jument : tuméfactions bilatérales au chanfrein très saillantes ; rien autre.
	1 jeune cheval ; son poulain : idem.
Indigène PÉROÏ.	1 cheval : même apparence.
Indigène PAPON.	1 cheval : tuméfactions prononcées ; rien aux membres mais ne peut plus fournir de longues courses sans essoufflement et sans boîter rapidement.
	1 second cheval : tuméfactions très prononcées ; rien aux membres ; maigreur excessive.
Au total	10 chevaux ; des 3 plus atteints : 2 sont morts des suites de la maladie, 1 abattu et 7 survivants encore à fin mai 1912.

(1) Le terme est de M. le vétérinaire LANG.

Mémoires

Epidémie de fièvre jaune survenue au Dahomey pendant les mois de mai et juin 1912

Par J. AUGÉ et O. PEZET.

Pendant notre séjour au Dahomey, nous avons été témoins d'une épidémie de fièvre jaune, qui a éclaté, spontanément et presque simultanément, dans les trois localités du Dahomey comptant la plus forte population européenne. A Cotonou et à Porto-Novo, il est vrai, la maladie n'a été décelée que par un cas, en *apparence* isolé et d'ailleurs suivi de mort, mais à Abomey et Bohicon, à Bohicon surtout, elle a revêtu une allure épidémique bien nette et relativement grave, n'épargnant pas plus les indigènes que les Européens. C'est cette phase de l'épidémie, de beaucoup la plus importante et d'ailleurs la seule dont nous avons été les témoins, qui fait l'objet de la présente communication, dans laquelle nous nous bornons à exposer sa genèse et les moyens de défense que nous lui opposâmes.

GENÈSE DE L'ÉPIDÉMIE.— Le 22 mai un jeune Allemand de 24 ans, M. S..., colonial de fraîche date agent à Bohicon de la maison G..., succombait brusquement au début du 4e jour d'une affection fébrile, après une demi-journée de rémission et d'euphorie. Son cadavre revêtait immédiatement une teinte ictérique très accusée et les draps de son lit apparaissaient souillés d'excrétions noirâtres. Le sujet n'avait été vu qu'une seule fois par le médecin d'Abomey, la veille même de sa mort, alors qu'il était en période de rémission et d'euphorie. Le décès s'était produit pendant la nuit et comme personne n'avait veillé au chevet du malade, il fut impossible d'obtenir le moindre renseignement sur ses derniers moments. Le diagnostic fut donc réservé mais ce cas nous parut tellement suspect que l'un de nous, à ce moment simplement de passage à Bohicon mais qui devait se rendre le lendemain à Porto-Novo, se chargea de faire part verbalement, au chef de service de Santé de la Colonie, des appréhensions qu'il nous inspirait.

Deux jours après, le 24 mai, le médecin d'Abomey, resté seul, apprenait la maladie grave de M. P..., agent du chemin de fer à une gare voisine de Bohicon (Paouignan) et malgré sa hâte, ne pouvait arriver que pour constater son décès. Or M. P... venait justement de passer quelques jours à Bohicon et n'avait regagné Paouignan, en bonne santé apparente, que le 21. Il avait vu le malade, dont nous venons de relater le décès, et avait même logé à proximité de sa demeure. Enfin d'après les renseignements obtenus des

domestiques indigènes, le décédé s'était déclaré malade le 22 et n'avait cessé de présenter, avec une forte fièvre, des nausées et des vomissements bilieux (?) Il avait donc succombé (le 24 au soir) à la fin du 3[e] jour ou, plus probablement, au commencement du 4[e] de sa maladie. Son cadavre présentait une teinte ictérique très accusée, mais surtout d'énormes suffusions sanguines presque généralisées à tout le corps.

Ce deuxième cas, ou plus exactement ce deuxième cadavre, ne pouvait que confirmer les appréhensions inspirées par le premier, cependant la publication du diagnostic de fièvre jaune apparaissait si grave de conséquences pour la vie commerciale de Bohicon et de la colonie, que celui de nous qui se trouvait à ce moment seul juge de la situation, estima, non sans raison croyons-nous, qu'une aussi grave déclaration ne pouvait procéder que d'une absolue certitude. Mais, cette certitude, il devait, dès ce moment, suffire pour l'imposer, de l'éclosion du moindre nouveau cas suspect. C'est au jour même de notre réunion à Bohicon, le 6 juin, qu'il se produisit.

Ce jour-là, en effet, un jeune Allemand M. M... agent de la maison Viétor, qui avait 15 jours auparavant donné des soins à son compatriote décédé, tombait brusquement malade et présentait les mêmes symptômes morbides que celui-ci.

La notion d'épidémie s'imposait. Cependant, en sortant de la chambre du malade, nous crûmes devoir faire, tant auprès des habitants européens que du chef de poste et des chefs indigènes, une enquête minutieuse. Voici ce qu'elle nous révéla : Du 12 mai au 4 juin, 4 Européens de Bohicon, voisins d'habitation des maisons contaminées, avaient éprouvé des malaises caractérisés par de la fièvre, de la céphalalgie et de la rachialgie, enfin de l'anorexie, avec état nauséeux assez accentué. De pareils malaises étant fréquents aux colonies, les malades s'étaient eux-mêmes traités par des purgatifs et de la quinine, et un seul d'entre eux avait fait appel au médecin. Il ne nous parut pas moins qu'il fallait voir là les premières manifestations bénignes précédant ordinairement les cas graves de typhus amaril. Le chef de poste et les chefs indigènes, de leur côté, nous apprenaient que, depuis quelques jours, la population noire présentait une morbidité anormale. Quelques décès même, frappant surtout des enfants ou des adolescents, s'étaient produits avec une brusquerie et des symptômes suspects. Enfin, le soir de ce même jour, nous apprenions que deux voyageurs européens partis la veille, l'un d'Abomey

où il résidait, l'autre de Bohicon où il venait simplement de passer quelques jours, avaient présenté, en arrivant à Cotonou, des symptômes si graves qu'ils avaient dû être hospitalisés et isolés. Disons, en passant, à ce propos, que l'alarme avait déjà été donnée à Cotonou tant par le décès qui s'y était produit que par nos communications. L'ensemble de ces faits ne pouvait évidemment permettre à personne de repousser plus longtemps la notion d'épidémie et l'existence d'un foyer déjà accusé à Bohicon et Abomey.

Lutte contre l'épidémie. — Dès ce moment un triple devoir s'imposait donc à nous.

1° Circonscrire le mal par l'isolement de Bohicon;

2° Essayer de l'enrayer le plus rapidement possible;

3° Nous efforcer d'en empêcher le retour en assainissant la localité contaminée.

Le premier de ces desiderata était évidemment aussi le plus urgent à réaliser. Nous n'eûmes heureusement aucune peine à faire partager notre conviction à M. Giscard, administrateur du Cercle d'Abomey, auprès duquel nous trouvâmes toujours, nous sommes heureux de le dire publiquement, le concours le plus large, le plus éclairé et le plus courageux. De concert avec lui, nous prîmes donc d'urgence les trois mesures qui nous semblaient les plus propres à circonscrire et à enrayer l'épidémie.

I. *Isolement de Bohicon.* — 1° Interdiction de tout départ par le train descendant ce midi à Cotonou, ou plutôt sa limitation aux seules personnes susceptibles de recevoir un passe-port sanitaire et d'être signalées comme telles, à l'arrivée. Quelques gardes civils, se rendant au chef-lieu, et le personnel du convoi furent les seuls bénéficiaires de cette exception.

2° Formation, au moyen des quelques gardes dont nous disposions, d'une ébauche de cordon sanitaire, destiné à enrayer tout au moins les gros mouvements d'exode de la population indigène que l'inquiétude gagnait et dont nous redoutions la dissémination.

En même temps que nous rendions compte de ces mesures, dont l'urgence nous avait imposé l'initiative, nous demandions la mise en quarantaine de la circonscription Abomey-Bohicon, des forces de police pour la rendre plus effective et enfin des crédits et des pouvoirs, pour faire face aux travaux d'assainissement les plus urgents.

Conformément à nos demandes, la circonscription Bohicon-

Abomey était officiellement déclarée « suspecte » le 8 juin. Et un nouveau décès, survenu le 12, quelques heures avant l'arrivée à Bohicon du gouverneur de la Colonie et du Chef du service de Santé, en permettant à ce dernier de vérifier « de visu » la pleine exactitude de notre diagnostic, entraînait la déclaration officielle de « contamination » à la date du 15. En réalité, grâce à la docilité des indigènes et à la grande bonne volonté des Européens, l'isolement absolu de Bohicon était réalisé dès le 10.

II. *Extinction de l'épidémie existante.* — En même temps que nous prenions les mesures de sécurité générale, nous avions le devoir d'enrayer l'épidémie existante et tout d'abord de soustraire les Européens encore indemnes, au danger de la contagion. Le moyen le plus rapide et le plus efficace était de leur en faire évacuer immédiatement le foyer.

III. *Evacuation de Bohicon.* — Nous n'eûmes pas de peine à convaincre les intéressés et leur exode dans la brousse environnante, commencé le 8 au matin, était, à une exception près, terminé le 10. Voici dans quelles conditions s'effectua cette opération. Les exilés volontaires avaient le choix de leur retraite, pourvu qu'elle fût comprise dans la zône que l'état de santé de sa population nous faisait considérer comme indemne, quoique environnant Bohicon. Ils devaient ne pas former de groupement excédant 4 personnes et s'interdire toute communication tant avec les lieux contaminés qu'avec les lieux réputés sains, tout particulièrement ceux habités par d'autres Européens. Enfin, il était convenu qu'ils évacueraient sans retard sur Bohicon, après l'avoir préalablement isolé sous une moustiquaire bien close, celui d'entre eux qui présenterait des symptômes fébriles, différant de l'accès paludéen classique. Deux chambres d'isolement étaient préparées dans cette éventualité à Bohicon, qui, fort heureusement, ne servirent qu'au médecin resté sur les lieux. Cette mesure avait en outre l'avantage de faire effectuer, sous notre surveillance, à ceux qui en étaient l'objet, la quarantaine d'observation légale, nécessaire à l'obtention de la libre pratique. Elle compléta la série des mesures dites « d'urgence ». En ce qui concernait les indigènes nous pouvions espérer l'extinction rapide de l'épidémie faute de nouveaux aliments, car il était à supposer, dès le 12 juin, que la totalité de la population sensible au virus, avait déjà été atteinte. Nos espérances en l'efficacité du cordon sanitaire, furent justi-

fiées: après avoir atteint son paroxysme du 10 au 12 juin, l'épidémie s'éteignit brusquement et complètement.

IV. *Assainissement de Bohicon.* — Nous n'avions naturellement pas attendu ces résultats pour entreprendre cette œuvre. Dès l'obtention des crédits demandés, nous nous y étions adonnés avec ardeur, nous proposant pour cela deux tâches :

1° Détruire les moustiques adultes et principalement les Stégomyias ;

2° Empêcher la reproduction de ceux qui échapperaient à la destruction.

1° *Destruction des moustiques adultes.* — Cette destruction fut tentée, sinon assurée, par la désinfection méthodique de tous les immeubles contaminés d'abord, de tous les immeubles sans exception ensuite, et par l'emploi judicieux des pièges portatifs et des trous pièges de Blin.

Si l'inefficacité presque absolue de ces derniers procédés nous surprit, par contre la disposition des lieux ne nous avait jamais permis de nous faire beaucoup d'illusions sur les résultats de nos désinfections. Les immeubles européens, avec leurs vérandahs largement ouvertes, communiquant par l'entrevous des toitures avec des galetas ou des magasins sans plafond, s'y prêtaient fort mal ; quant aux hangars de paillottes et aux cases indigènes constituant les dépendances, ils ne s'y prêtaient pas du tout. Nous ne procédâmes pas moins soigneusement à de larges fumigations de tous les immeubles (après en avoir aveuglé, de notre mieux, les ouvertures), d'abord au moyen de soufre ou de tabac, puis, plus tard, au moyen de formol, sur l'efficacité duquel nous savons maintenant qu'il ne fallait pas compter. Quoi qu'il en soit, nous devons convenir que le résultat de toutes ces manœuvres fut bien maigre. Les recherches auxquelles nous nous livrâmes pour les contrôler nous montrèrent en effet la survie de trop nombreux moustiques, parmi lesquels les *Stegomyias* restaient représentés dans la forte proportion de 55 %.

Il ne fallait donc plus compter, pour débarrasser Bohicon de ces hôtes dangereux, que sur l'œuvre destructive du temps. La longévité moyenne des Stégomyias étant généralement estimée à 2 mois et les derniers cas connus de maladie remontant au 10 juin, fallait-il donc faire prolonger, jusqu'au 10 septembre, l'interdit qui pesait déjà si lourdement sur Bohicon ?

La connaissance des mœurs des Stégomyias et l'expérience précédemment réalisée avec un plein succès à Bamako, par BOUFFARD, rendaient inutile une semblable exigence. Nous nous contentâmes donc de demander que, jusqu'au 10 septembre, les Européens réintégrant Bohicon, au terme de la période légale d'isolement, fussent invités, dans leur propre intérêt, à évacuer la localité tous les soirs à 5 heures, pour n'y rentrer que le lendemain matin à 8 heures. Cette proposition, n'ayant soulevé aucune objection, fut adoptée. Le médecin-major BOUET, spécialiste en matière de fièvre jaune, venu peu après en mission d'hygiène au Dahomey, la jugea, du reste, encore trop rigoureuse et la fit rapporter à la date du 1[er] août.

2° *Lutte contre la reproduction des moustiques.* — L'insuffisance notoire de notre œuvre de destruction, rendait plus impérieuse encore cette partie de notre tâche, laquelle se résumait en ceci : la suppression des gîtes à larves.

De par la constitution superficielle de son sol, la circonscription de Bohicon-Abomey ne se prête pas à la stagnation spontanée et prolongée des eaux de pluies. Comme, d'autre part, elle ne peut se glorifier du moindre cours d'eau, il semblerait qu'elle dût être une des régions les plus saines de la colonie. Malheureusement l'homme en a, inconsciemment, décidé autrement. C'est que sous une épaisseur variable de terre perméable gît, en effet, la couche argileuse connue dans le Dahomey sous le nom de « terre de barre ». C'est elle qui constitue la matière première des cases indigènes et de l'immense majorité des maisons européennes. Il n'est donc pas trop surprenant que les constructeurs, dans le but de réduire l'effort ou les frais, aient eu l'idée de la prendre à pied d'œuvre. Il en résulte que chaque case ou maison est flanquée d'une grande fosse anfractueuse, parfois utilisée comme citerne, mais plus souvent encore, surtout par les indigènes, comme dépotoir. Il est évident qu'aux premières pluies ces fosses devaient être transformées en autant de gîtes à larves et, par suite de leur immédiate proximité avec les locaux habités, en larves de Stégomyias. Nous nous sommes donc attachés à les faire disparaître. Les plus petites de ces fosses ont été comblées par des matériaux de drainage (détritus, produits de débroussement) et recouvertes d'une épaisseur de terre perméable, suffisante pour en assurer la parfaite netteté. Quant aux plus grandes, nous nous sommes contentés de les aménager, en quelque sorte, en régula-

risant leur cavité et en creusant au point le plus déclive, un puits collecteur. La perméabilité de ses parois, bien que lente, était cependant suffisante pour assurer son épuisement en quelques jours et, en tous cas, le pétrolage de sa surface était des plus aisés. Mais bientôt même, un essai nous ayant montré que, pourvu qu'ils fussent suffisamment profonds, ces puits pouvaient, sans inconvénient, être eux aussi emplis de matériaux de drainage et recouverts de terre perméable, cette méthode fut généralisée et désormais toute surveillance devint inutile.

Restait à s'attaquer aux récipients, de volume et de nature si diverses, assurant aux habitants la réserve d'eau potable, nécessaire à la vie et aux usages domestiques.

Bohicon et Abomey ne possédant chacun que deux puits profonds de 60 à 80 mètres, et dont un seulement (à Abomey) est muni d'une pompe à godets, il était impossible, à raison des besoins de la population et de la lenteur du puisage, de songer à supprimer les réserves d'eau. Il fallait donc les rendre inoffensives. Au premier rang de ces récipients dangereux il convient de placer les citernes, dont sont flanquées toutes les maisons européennes. Pour la plupart insuffisamment protégées par une couverture de planches ou de tôles mal jointes, percée d'une trappe, que les fréquents besoins du puisage laissaient toujours ouverte, ces citernes étaient aussi dangereuses que les fosses dont nous venons de parler. Il était facile de porter remède aux imperfections de la couverture, mais comment remédier, à défaut de pompes aspirantes, dont la commande ne pouvait être évidemment satisfaite qu'après un temps assez long, comment, disons-nous, remédier immédiatement au danger permanent des trappes de puisage ? Nous avons imaginé pour cela le dispositif de fortune suivant :

Un cadre de bois, s'adaptant à l'ouverture de la trappe, maintient la béance d'un sac de toile de diamètre au moins égal à cette ouverture et de longueur égale à la profondeur de la citerne. Du lest en assurant la complète immersion, le puisage peut se faire aisément dans la cavité de ce sac. Or, comme, grâce à ce dispositif, cette cavité est la seule qui soit exposée à la visite des moustiques, il suffira pour y remédier, de retirer ce sac toutes les semaines et de l'immerger quelques instants dans une bassine d'eau bouillante. On assurera ainsi aisément la destruction des œufs pondus ou des larves déjà écloses, pourvu évidemment que la tra-

me du tissu soit assez serrée pour les avoir retenus. Le tissu dénommé « régencia » ou même la simple toile d'emballage répondent parfaitement à ces exigences. Le fonctionnement de ce système, qui ne saurait pourtant être qu'un système de fortune, nous donna toutes satisfactions.

Après les citernes, les récipients les plus utilisés, surtout par les indigènes, consistaient en ces grandes jarres de terre cuite, dont la fabrication est une des spécialités de la région. Il nous parut que l'usage pouvait en être continué, à condition que la fermeture de ces jarres fût assurée, comme celle d'un pot de confiture, au moyen d'une taie de tissu, assujettie par un lien sous le rebord de l'ouverture et que, dans chaque case, seule la jarre servant aux besoins du jour pût être découverte. La rapidité de son épuisement nous assurait contre le danger qu'elle eût pu présenter.

C'était la tâche des agents de l'hygiène de s'assurer de la stricte exécution de ces mesures dont la garantie était périodiquement donnée par la recherche des larves. Et ce n'était point seulement sur les jarres découvertes que cette recherche devait s'exercer, car l'expérience nous avait souvent montré que les mieux protégées pouvaient contenir des œufs, des larves, voire même des moustiques, déjà éclos et n'attendant que leur libération pour s'envoler.

Cela pouvait provenir de 3 causes:

a) Une fraude: la jarre polluée n'avait été couverte, pour les besoins de la cause, qu'à l'approche de la brigade d'hygiène, ou tout au moins un temps assez long après son emplissage.

b) Une négligence: la jarre épuisée n'avait pas été suffisamment vidangée avant d'être à nouveau remplie et son culot avait pollué toute la masse liquide.

c) Une souillure originelle de l'eau d'approvisionnement. Il suffisait de n'emplir la jarre qu'après l'avoir préalablement couverte de sa taie de tissu, déprimée dans la cavité en forme d'entonnoir, pour que le filtrage ainsi réalisé réduisît à néant cette cause de souillure. Quand les gardes et les intéressés en furent instruits, aucune excuse ne fut plus admise. Toute jarre contenant des larves devait être impitoyablement renversée ou même brisée, et, en cas de récidive, son propriétaire était passible des sanctions pénales prévues.

Il en était évidemment de même des récipients de rebut, débris de poterie, ou boîtes de conserve, qui ne devaient pas plus être

tolérés dans une habitation qu'à ses abords. L'exécution de ces dernières prescriptions nécessite, avec une instruction très poussée du personnel de surveillance, une éducation de la population qui n'était évidemment pas suffisamment avancée, quelque soin que nous y ayons mis, pour que nous n'eussions eu de nombreuses contraventions à réprimer, jusqu'à la fin de notre séjour à Bohicon.

Avec l'autorisation de l'administrateur chef de Cercle, nous convertissions les pénalités prononcées en journées de corvée, qui avaient le double avantage de parfaire l'éducation des délinquants et de nous assurer, sans frais, un supplément de main-d'œuvre appréciable. C'est grâce à elle mais surtout à l'heureuse idée qu'eut le commandant de cercle d'autoriser les indigènes à étendre leurs cultures jusqu'aux abords immédiats des habitations européennes, que nous pûmes compléter notre œuvre, en réfectionnant partiellement la voirie de la localité et en dégageant largement ses abords de la brousse dense qui l'enserrait. Les cultures indigènes bouleversant peu profondément le sol devaient, nous sembla-t-il, améliorer sa perméabilité et elles nous valaient au moins, par ailleurs, un débroussement bi-annuel assuré.

Conclusions. — Les diverses mesures de défense que nous venons de vous exposer eurent un résultat immédiat. Leur mise en œuvre, à la date du 7 juin, fut à la vérité suivie d'un troisième décès d'Européen, mais l'atteinte à laquelle il succomba avait débuté à cette même date et elle fut la dernière. Chez les indigènes l'état sanitaire s'améliora, parallèlement, avec une égale rapidité et redevint normal, peu après le 12 juin.

Notre méthode de défense, qui a surtout consisté à éteindre l'épidémie par manque d'aliments, a donc parafaitement rempli son but.

Elle eût pu l'atteindre plus rapidement par l'emploi des moyens de désinfection maintenant connus, mais non plus efficacement. Il appartient désormais au service d'hygiène, qui a été régulièrement organisé, après notre départ, d'achever l'œuvre que nous n'avons pu qu'amorcer et de mettre ainsi définitivement Bohicon à l'abri d'une nouvelle épidémie.

Foyer de Mélitococcie en Corse

Par MARCEL LEGER et CH. DOMINICI-URBANI.

Une épidémie de Fièvre de Malte sévit depuis une dizaine de mois dans les cantons du nord de la Corse. La maladie qui a été précédée et est accompagnée d'une épizootie sur les chèvres, a entraîné une morbidité relativement élevée et causé quelques décès.

Des cas sporadiques de Fièvre de Malte ont déjà été signalés en Corse. En décembre 1910, DU BOURGUET (1), médecin-chef de l'hôpital militaire, a rapporté à la *Société de Médecine militaire française*, l'histoire succincte de 6 adultes de la région d'Ajaccio, présentant les symptômes cliniques de la mélitococcie. Dans 4 cas, la séro-réaction, pratiquée à Marseille, fut positive aux taux de 1 p. 5, 1 p. 20, 1 p. 100 (deux fois).

Nous croyons utile de relater les observations que nous avons faites et les résultats de l'enquête que nous avons menée sur place. L'importance de ce foyer de Fièvre de Malte mérite qu'on y prête attention. Des mesures sévères devront être prises pour enrayer la propagation de la maladie.

La région infestée, à l'extrémité septentrionale du cap Corse, est une des parties les plus riches de toute l'île, grâce à la variété de ses cultures et à l'industrie de ses habitants. Elle exporte dans tout le département, et en particulier à Bastia, du lait, du fromage frais et du « broccio ou bruccio », sorte de fromage local à la réputation méritée.

La Commission médicale anglaise pour l'étude de la Fièvre de Malte a démontré le danger du lait de chèvre consommé cru. Les fromages de chèvres ou de brebis infectées peuvent aussi transporter le germe de la maladie. SIMOND, THIBAULT et BRUN (2) ont retrouvé le *Micrococcus melitensis* jusqu'au cinquième jour, dans du Saint-Marcellin et du Roquefort. DARBOIS (3) a vu survivre le microbe pendant trois semaines dans du fromage fabriqué avec

(1) DU BOURGUET, *Bull. Soc. Méd. mil. franç.*, 1er déc. 1910, p. 532 et *Bull. Soc. Path. exot.*, 1910, p. 773.

(2) SIMOND, THIBAULT et BRUN, *VIe Congrès All. Hyg. soc.*, Marseille, oct. 1910.

(3) DARBOIS, *C. R. Soc. Biol.*, t. LXX, 1911, p. 102.

du lait contaminé. A notre avis, le bruccio peut également être dangereux. Certes il est fabriqué avec du lait de chèvre que l'on fait bouillir à petit feu, après l'avoir additionné d'une certaine quantité de petit lait et d'eau. Mais, lorsqu'il n'est pas consommé de suite, il tend à se dessécher et, pour le rendre plus moelleux, les marchands ajoutent, au moment de la vente, une nouvelle quantité de lait, cette fois cru. D'ailleurs, le bruccio peut être souillé par les germes pathogènes dans les manipulations après la cuisson. Les bergers, qui fabriquent eux-mêmes ce produit, négligent le plus souvent de se laver les mains après avoir effectué la traite de leurs animaux.

L'épidémie de Fièvre de Malte que nous avons observée a éclaté presque simultanément dans les trois communes les plus septentrionales de l'île, Ersa, Rogliano, Centuri, et a gagné Tornino, la commune voisine du côté oriental. Toutes ces communes échelonnent leurs nombreux hameaux du bord de la mer au sommet des côteaux, sur les contreforts verdoyants du massif montagneux formant l'axe du cap Corse.

Nous résumons succinctement les particularités cliniques présentées par les 26 malades que nous avons eus à soigner, 11 d'entre eux étaient de Ersa (hameaux de : Granaggiolo 6, Botticella 2, Piazza 1, Rota 1, Poggio 1), 10 de Rogliano (hameaux de Bettolacce 2, Magna Sottana 1, Olivo 3, Quercioli 2, Maccinaggio 2), 4 de Centuri (hameaux de Camera 1, Cannelle 1, Port 2), 1 de Tonino.

Les femmes ont été atteintes dans une proportion beaucoup plus forte que les hommes : 18 sur 26 cas observés.

Nous avons relevé 3 types bien différents de *réaction fébrile* :

a) Dans le premier (5 cas), la courbe forme un large plateau d'une durée moyenne de 40 à 50 jours. La température oscille généralement entre 39° et 39°,5. La chute se fait en lysis. La guérison des malades est d'ordinaire rapide.

b) Le deuxième type (5 cas) est rémittent. Les exacerbations vespérales, plus ou moins violentes, durent de nombreux mois. La rémission matinale est parfois presque complète. Les malades réagissant de cette façon ont fréquemment des *manifestations pulmonaires* ou *pleurales* et en imposent pour des tuberculeux au début.

c) Le troisième type (16 cas) est le type ondulatoire, considéré comme caractéristique de la fièvre de Malte. Les vagues thermiques sont de durée très variable ainsi que les périodes d'apyrexie.

Les *douleurs articulaires* ou *musculaires* ne sont pas un symptôme constant. Six seulement de nos malades les ont ressenties. Elles apparaissent au début, au cours ou à la période terminale de la maladie.

Les *sueurs* abondantes, parfois profuses, manquent rarement. La *chute*

des cheveux et des poils est loin d'être rare. Les sujets atteints nous ont signalé souvent une sensation désagréable de *froid aux extrémités. L'hypertrophie de la rate* est fréquemment absente.

Trois fois nous avons noté un *œdème* marqué des pieds et des jambes, sans aucune trace d'albumine dans les urines. Un des malades a présenté successivement de la *phlébite* au niveau des deux membres inférieurs.

Nous avons noté aussi des *lésions annexielles*, de la *mammite* chez les femmes, de l'orchite chez les sujets mâles.

Une fillette qui succomba à la Fièvre de Malte eut de la *mastoïdite suppurée* et présenta des *symptômes méningitiques.*

La séro-réaction chez nos malades du cap Corse a été pratiquée à Bastia dans le laboratoire mis gracieusement à notre disposition par M. GENTIL, pharmacien. Le sang était recueilli dans des petits tubes de 6 mm. environ de diamètre par piqûre du lobule de l'oreille au moyen d'un vaccinostyle : une vingtaine de gouttes étaient toujours soustraites avec la plus grande facilité. Les sérums obtenus étaient clairs ; la centrifugation n'en fut pas nécessaire.

Les agglutinines normales, ayant parfois un pouvoir variable suivant la race de *Micrococcus melitensis* employée, pour nous mettre à l'abri des résultats contradictoires obtenus par certains auteurs, NÈGRE et RAYNAUD (1), L. MANCEAUX (2), par exemple, nous avons expérimenté avec trois échantillons différents du microcoque.

a) *Micrococcus melitensis* de l'Institut Pasteur, aimablement envoyé au mois de juillet, par le Dr LEGROUX. Conservée sur gélose, la culture était tuée au moment de l'emploi par les vapeurs de formol et servait à préparer une émulsion lactescente par le procédé NICOLLE, en agitant simplement le tube dans lequel quelques centimètres cubes d'eau salée à 7 p. 1.000 étaient ajoutés.

b) Cultures tuées, préparées d'avance par la maison POULENC de Paris. Cette émulsion est très chargée en corps microbiens ; elle est fortement trouble après agitation ; au repos, il se forme un dépôt assez abondant dont il convient de tenir compte dans l'interprétation des résultats. Dès la 5e heure, même à des taux de 1 p. 200, l'agglutination macroscopique est apparente. Le dépôt spontané est facile à distinguer de l'agglutinat proprement dit : dans le premier cas, une simple agitation rend le mélange uniformément trouble ; dans le second, les grumeaux caractéristiques restent compacts et adhérents. Nous nous sommes très bien trouvés d'ajouter partie égale d'eau distillée à l'émulsion POULENC. Le liquide, beaucoup moins trouble, permet, dans un temps aussi court, une constatation plus nette de l'agglutination : le dépôt spontané devient à peu près nul et les résultats positifs sont plus apparents. La maison POULENC a eu l'amabilité de nous répondre que sa race de *Micrococcus melitensis* provenait de l'Institut Pasteur de Lille (envoi fait par M. CALMETTE, en décembre 1911) et était entretenue par passages sur gélose ordinaire.

c) Cultures tuées préparées par le Dr GAMEL de Nîmes et contenues dans une trousse très commode où l'on trouve tout le nécessaire pour la séro-réaction. Chaque tube contient 49 gouttes de liquide ; il suffit donc de laisser

(1) L. NÈGRE et M. RAYNAUD, *C. R. Soc. Biol.*, 27 avril 1912.
(2) L. MANCEAUX, *C. R. Soc. Biol.*, 11 mai 1912.

tomber une goutte du sérum suspect ou une goutte du mélange à parties égales de sérum et d'eau distillée pour avoir des dilutions à 1 p. 50 et 1 p. 100. L'émulsion GAMEL est trop peu chargée en corps microbiens. D'après le fabricant, les résultats doivent être constatés au bout de 24 heures seulement, ce qui est un désagrément. De plus le précipité floconneux d'agglutination est parfois si léger qu'il est difficile à apercevoir même sur fond noir. Nous ignorons l'origine du *Micrococcus melitensis* employé par le Dr GAMEL.

Nos résultats ont été relevés au bout de 4 à 5 heures, puis au bout de 18 à 20 heures ; ils ont toujours été concordants.

Nous avons opéré à la température du laboratoire (22 à 26 degrés environ) et à des taux de dilution de 1 p. 50 et 1 p. 100, exceptionnellement à 1 p. 200. La réaction a été parfois paradoxale, la dilution la plus étendue donnant l'agglutination la plus manifeste.

Dans deux cas où le diagnostic clinique de Fièvre de Malte nous a paru pouvoir être porté, la séro-réaction fut négative sans que nous puissions l'expliquer. Nous n'avons pu réexaminer le sang de ces malades, qui s'y sont opposés.

Nous avons souvent vérifié au microscope l'agglutination ou la non-agglutination constatées macroscopiquement. Les résultats ont toujours été du même ordre.

Le tableau suivant résume nos expériences de séro-réactions malteuses. Les races de *Micrococcus melitensis* employées sont désignées sous les abréviations *IP* (culture vivante Institut Pasteur), *P* (culture tuée POULENC) et G (culture tuée GAMEL).

L'apparition simultanée de cas de Fièvre de Malte dans des hameaux isolés, disséminés sur une étendue de plus de 25 kilomètres, sans communication fréquente les uns avec les autres, surprend au premier abord. Notre enquête nous a permis d'en trouver l'explication.

En Corse, il est presque de règle, parmi les paysans et les petits propriétaires, de confier leurs animaux à des bergers durant une partie de l'année. Ces bergers, à la tête de troupeaux comptant 200 à 300 têtes, montent sur les hauteurs à l'apparition des chaleurs, les bêtes ne trouvant plus dans la plaine la pâture suffisante. Cette réunion de chèvres, moutons ou brebis, provenant de localités diverses, est éminemment propice à la propagation des maladies infectieuses.

A un seul berger échoit la surveillance, pendant les mois d'été, des chèvres des 7 hameaux de Ersa. Au commencement de juin,

NOMS	Ages	Examen au bout de 4 à 5 heures						Examen au bout de 18 à 20 heures					
		Race IP		Race P		Race G		Race IP		Race P		Race G	
		1 p. 50	1 p. 100	1 p. 50	1 p. 100	1 p. 50	1 p. 100	1 p. 50	1 p. 100	1 p. 50	1 p. 100	1 p. 50	1 p. 100
Mme M.	60		++	+++					++	+++			
Mme G.	60	+++		++				+++		++			
Mlle G.	20		+	+					++	+			
Mme A.	64		++	+					++	++			
Mlle B.	38	+			+			+++			+++		
T. J.	18			+	+					++	++		
Mme A. F.	40	+			+	o	o	++			++	+	o
Sp.	40		++	+++					++	+++			
Vi.	38				++						+++		
Mme Bu.	60			++		o				++		+	o
Mme N.	45			++						++			
L.	62			+						+			
Mme P.	25		o	o					o	o			
Mme Ba.	40			+		o				++		+	
Mlle Ba.	12		+	++					++	+++			
M.	38		o	o					o	o			
Mlle P.	27			+++	+++					+++	+++		
Mlle S.	23	+	++		++		+	++	+++		+++		++
Mme X.	25		++	++			o		++	++			++
Mme R.	63		+	++					+	+++			
Mlle An.	20	+			+			+++			+++		

le pâtre adjoint à ses propres bêtes celles de la presqu'unanimité des habitants de la commune. Il émigre plus ou moins loin et ne regagne Ersa que vers la fin d'octobre. Les chèvres, qui ont mis bas ou sont sur le point de le faire, sont rendues à leurs propriétaires. Ceux-ci les logent dans de petites étables attenantes aux maisons d'habitation. Les animaux sont alors en contact plus ou moins intime avec les paysans, et il est fait grand usage de leur lait en nature ou sous forme de fromages frais et de bruccio.

Nous nous sommes rendus à deux reprises, le 27 juillet et le 15 septembre, au lieu dit « Catero », où les chèvres de la commune de Ersa sont parqués actuellement pendant la nuit. Le pâtre n'a mis aucune difficulté à nous dire qu'il avait été surpris par le grand nombre d'avortements survenus dans son troupeau durant les derniers mois de l'année 1911. 50 pour 100 environ des chèvres n'ont pas mené à terme leur grossesse. Beaucoup des animaux ont maigri de façon considérable. Certains ont eu des mammites très longues à guérir. Quelques-uns ont boité.

Au moment de notre visite plusieurs chèvres sont encore amaigries ; l'une présente de la kérato-conjonctivite. Le bouc du troupeau est mal en train. Le chien de garde est souffreteux et extrêmement maigre. Ces deux derniers animaux sont atteints de mélitococcie. Le berger lui-même est malade ; il est compris au nombre des malades dont nous avons parlé ; son sérum agglutine assez fortement.

Nous avons prélevé du sang à 35 des 200 chèvres composant le troupeau de Ersa. La séro-réaction a été faite dans les mêmes conditions que celle des malades à des taux de 1 p. 50 ou de 1 p. 100.

	Examinées	Séro-réactions positives
Chèvres appartenant à des sujets malades . . .	8	8
Chèvres ayant avorté	13	8
Chèvres amaigries mais n'ayant pas avorté . .	7	2
Chèvre atteinte de kérato-conjonctivite	1	1
Chèvre atteinte de boiterie	1	0
Chèvres paraissant saines	5	3

Le sérum du chien de garde et du bouc du troupeau de Ersa, ainsi que celui de la vache d'une de nos malades, ont agglutiné le *Micrococcus melitensis* à 1 p. 100.

La commune de Rogliano opère comme celle de Ersa. Mais il

nous a été impossible d'en voir les deux troupeaux, qui sont dans la montagne à 2 ou 3 journées de marche. D'après les renseignements fournis, le nombre des avortements a atteint, en octobre et novembre 1911, une proportion inaccoutumée et les boiteries ou les mammites ont été nombreuses. Les troupeaux de Rogliano sont sans aucun doute aussi infectés que celui de Ersa.

*
* *

Dans la presque totalité des cas de Fièvre de Malte que nous venons d'observer au Cap Corse, la contamination par les chèvres infectées est absolument certaine. Il ne semble pas cependant qu'il se soit agi d'une épidémie « d'origine lactée », analogue à celle qui a été si bien étudiée dans le département du Gard par AUBERT, CANTALOUBE et THIBAULT (1).

Les faits observés nous poussent à admettre que le contage direct, pendant la traite, au niveau d'éraillures des mains, a été plus fréquent que l'infection par ingestion de produits alimentaires contenant le microcoque pathogène. Un autre mode de transmission paraît être le transport à la bouche du germe infectieux par les sujets négligeant absolument de se laver les mains après avoir trait leurs chèvres.

En effet, la proportion des femmes atteintes a été élevée (70 %), et on sait qu'aux femmes est surtout réservé le soin de recueillir le lait. 5 des 8 hommes atteints remplissaient également cette besogne. De plus, dans quelques familles, la Fièvre de Malte a frappé uniquement celles qui s'occupaient de la traite. Enfin, certains malades certifient n'avoir jamais consommé, pour des motifs divers, de lait, de fromage frais ou de bruccio.

Trois fois, la contamination a été, à notre avis, certainement interhumaine. Dans un cas, la porte d'entrée de l'infection nous échappe totalement, si tant est que l'on puisse avoir une confiance absolue dans les dires du malade.

Nous continuons notre enquête et espérons pouvoir apporter ultérieurement quelques éclaircissements au sujet de l'importation de la Fièvre de Malte dans le Nord de la Corse.

OBSERVATIONS

Commune de Ersa — Mme M... (hameau de Granaggiolo) 60 ans. La

(1) AUBERT, CANTALOUBE et THIBAULT. *Annales Institut Pasteur*, 1910, t. XXIV, p. 376.

maladie a commencé fin janvier 1912 par de la fièvre légère (37°,5 environ le soir), et des douleurs articulaires et musculaires siégeant principalement dans les membres inférieurs. Vers le 15 février, cessation complète des algies. La température s'élève alors et la courbe thermique demeure nettement ondulante jusque dans la deuxième semaine d'août. Sueurs profuses pendant les premiers mois ; quelques frissons l'après-midi. Tachycardie. En août la malade perd ses cheveux. *Séro-réaction positive le 16 juillet.* La malade a deux chèvres dont une a avorté. Le sérum des deux animaux agglutine le *micrococcus melitensis* (examen du 27 juillet).

II. Mme G... (hameau de Granaggiolo) 60 ans. Après une quinzaine de jours de malaises, fièvre élevée à type ondulant accompagnée de sueurs abondantes, débutant le 15 février et ne cédant, malgré des essais médicamenteux variés, que vers le 10 août. Quelques frissons l'après-midi. Pouls au-dessus de 100. Elle perd ses cheveux abondamment en août. *Séro-réaction positive le 27 juillet.* Des deux chèvres de la malade, l'une a avorté, a présenté de la mammite, a dû être abattue en mars. L'autre paraît bien portante ; le sérodiagnostic en est pourtant positif (examen du 27 juillet).

III. Mlle G... (hameau de Granaggiolo) 20 ans ; fille de la précédente. Début de l'affection fin février 1912 ; fièvre continue à exacerbation vespérale (39°5). Quelques signes de bronchite qui disparaissent assez rapidement. Pouls au-dessus de 100. La courbe thermique devient bientôt ondulante et reste au-dessus de la normale jusque dans les premiers jours d'août. Sueurs abondantes et frissons. En juillet la malade se plaint de douleurs articulaires et perd ses cheveux. *Séro-réaction positive le 16 juillet.*

IV. Mme A... (hameau de Granaggiolo), 64 ans. Se plaint, fin mars 1912, de malaises mal déterminés, de bronchite et de vagues douleurs ostéo-articulaires. La fièvre est élevée à partir du 30 avril. Elle présente depuis un certain nombre d'ondes avec périodes d'apyrexie presque complète. Sueurs abondantes. Sensations de froid aux extrémités. Rate hypertrophiée. Œdème des pieds. Absence totale d'albumine dans les urines. Pouls au-dessus de 100. Elle perd ses cheveux depuis le 15 août. *Séro-réaction positive le 16 juillet.* La malade a une chèvre en apparence saine, dont le sang agglutine le *Micrococcus Melitensis.*

V. Mlle B... (hameau de Granaggiolo), 38 ans. Se plaint de fièvres irrégulières depuis juin 1912. Sueurs abondantes. Frissons l'après-midi. La courbe est ondulante avec de courtes périodes d'apyrexie. Pouls toujours au-dessus de 100. Chute des cheveux depuis le 20 août. *Séro-réaction positive le 20 août.* Sa chèvre a avorté, a eu de la mammite. Le sang n'en a pu être examiné, l'animal étant à la montagne.

VI. T. J... (hameau de Granaggiolo) 18 ans. A eu le 26 août 1912, brusquement, une forte douleur dans la région précordiale avec angoisse. Température 39°5. Depuis, ces crises se répètent à intervalles irréguliers. Il est probable que le malade a traversé sans s'en apercevoir une période fébrile plus ou moins longue. *Séro-réaction positive le 16 septembre 1912.* T. J... est le berger dont nous avons examiné les chèvres

VII. Mme A... F... (hameau de Botticella) 40 ans: Malade depuis avril 1912. Fièvre ondulante avec périodes d'apyrexie assez longues. Sueurs abondantes. Frissons, sensations de froid aux extrémités. Pouls au-dessus de 100. La dernière vague thermique a eu lieu mi-août. La malade perd actuellement ses cheveux. *Séro-réaction positive le 20 août.*

VIII. S... D... (hameau de Botticella) 40 ans. En juin 1912, signes nets de bronchite durant 5 à 6 jours, il persiste une toux opiniâtre par quintes. Pouls

à 110. Le diagnostic de tuberculose pulmonaire est porté. Fièvre à forme continue, sueurs abondantes, sensation de froid aux extrémités. *Séro-réaction positive le 16 juillet.* La chèvre du malade a un sérum agglutinant (examen du 20 août).

S..., qui est italien, va à Pise consulter le professeur Cavazzani qui fait le diagnostic clinique de Fièvre de Malte et a l'amabilité de nous en aviser. Le diagnostic est confirmé bactériologiquement à l'hôpital de Lucques (Italie).

IX. S. J... (hameau de Piazza), 15 ans. Malade depuis le 5 mai 1912. Fièvre à forme continue, 39° le matin, 39°5 à 40° le soir. Pouls régulier à 120. Sueurs abondantes la nuit. Pas de stupeur, pas de taches rosées, pas de gargouillements, pas d'épistaxis ; aucun trouble des fonctions digestives ou respiratoires. Rate un peu grosse. La température se maintient élevée jusque vers le 15 juin, puis chute en lysis et retour à la normale en huit ou dix jours. Chute des cheveux. Suppression des règles pendant la maladie.

X. V.. (hameau de Rota). Fièvre avec ondulations amples depuis le mois de mars 1912. Période de rémission en juin et juillet. Pouls au-dessus de 100. Sensation de froid aux extrémités. Les pieds, surtout le gauche, sont œdémateux. Pas d'albumine dans les urines. Orchite double. Toux fréquente, sans aucun signe stethoscopique pulmonaire. Rate assez volumineuse. *Séro-réaction positive le 14 septembre.*

XI. Mme B... (hameau de Poggio), 60 ans. Fièvre ondulante ayant débuté en février 1912 ; sueurs abondantes, frissons l'après-midi. Douleurs articulaires et musculaires très fortes. *Séro-réaction positive le 7 juillet.*

Commune de Rogliano. — XII. Mme N... (hameau de Bettolace), 45 ans. Début vers le 15 avril 1912. Courbe thermique en plateau (38° le matn, 39° environ le soir) pendant les mois d'avril, mai et juin. Chute en lysis en juillet. Sueurs profuses. Sensation de froid aux exrémités. La malade perd ses cheveux. *Séro-réaction positive le 7 juillet.*

XIII. L... (hameau de Olivo), 62 ans. Fièvre avec ondes de durée variable, du mois de mars 1912 au mois de juillet. Sueurs profuses. Frissons. Rate un peu volumineuse. *Séro-réaction positive le 7 juillet.*

Ce malade certifie n'avoir jamais consommé de lait, de fromage ou de « bruccio ». Il n'a pas de chèvre chez lui. Il n'a pas fréquenté de sujets atteints de fièvre.

XIV. Mme P... (hameau de Olivo), 25 ans. Alitée depuis fin avril 1912. La température se maintient en plateau pendant 40 jours, de 39° à 40°, puis la chute en lysis s'opère en 15 jours. Pouls à 120. Sueurs abondantes. Perte des cheveux. Pas de stupeur ; pas de taches rosées, pas d'épistaxis, pas de gargouillements dans les fosses iliaques. Légère hypertrophie de la rate. *Séro-réaction négative le 16 juillet.* Le diagnostic clinique de Fièvre de Malte peut pourtant être porté, d'autant plus que Mme P... contamine deux de ses parentes et son mari. Un nouveau prélèvement de sang a été formellement refusé par la malade.

XV. Mme B... (hameau de Quercioli), 40 ans. Fièvre à forme ondulatoire (maximum 39°5) depuis mai 1912. Sueurs profuses. Frissons fréquents. Pouls à 100. Douleurs articulaires et musculaires vagues. Chute des cheveux. *Séro-réaction positive le 7 juillet .*

XVI. Mlle B.. (hameau de Quercioli), 12 ans. Est tombée malade en même temps que sa tante (obs. précédente). Fièvre continue oscillant le soir autour de 39°. Pouls à 100. Le 21 juillet, l'enfant présente des symptômes méningés.

Température = 40°. Pouls à 130. Le 27, on note de la mastoïdite à droite. Le 28, la fillette meurt. *Séro-réaction positive le 16 juillet.*

Mme et Mlle B..., qui habitent ensemble, n'avaient pas de chèvres chez elles et ne consommaient ni lait ni fromages frais. Elles se seraient contaminées en soignant leur parente Mme P... (obs. XIV) .

XVII. P... (hameau de Olivo), 36 ans. Se plaint de malaises mal définis depuis juillet 1912 et a beaucoup maigri. Mis en observation, on constate une température élevée (38° le matin, 39° le soir). A dû se contaminer auprès de sa femme (obs. XIV), car ne consomme pas de lait.

XVIII. M... (hameau de Magna Sottana), 35 ans. Malaises depuis la mi-février. Sueurs nocturnes profuses. Courbe thermique en plateau jusque vers le 20 avril, puis chute en lysis et retour à la normale. A perdu beaucoup de cheveux.

XIX. L... (hameau de Macinaggio), 30 ans. Fièvre avec vagues thermiques de mars à août 1912. Sueurs profuses. La séro-réaction n'a pu être faite.

XX. M... (hameau de Macinaggio), 38 ans. Fièvre continue avec légères rémissions matutinales depuis le 2 avril 1912. Chute en lysis à partir du 20 mai. Le 20 juin, brusque douleur hépatique avec vomissements, sans élévation thermique. Le lendemain, quelques crachats sanguinolents. Le 24 juin, phlébite de la jambe gauche ; le 2 juillet, phlébite de la jambe droite, évoluant sans fièvre. Bien que la *séro-réaction* ait été *négative le 16 juillet,* nous pensons qu'il s'agit de Fièvre de Malte.

XXI. Mlle P... (hameau de Bettolace), 27 ans. Pleurésie gauche avec épanchement pendant l'été 1911. Fièvre ondulante à très amples ondulations. Sueurs abondantes. Apyrexie en décembre et janvier. Reprise de la fièvre en février. Léger épanchement à droite. Tuméfactions dans l'abdomen à droite et à gauche pouvant être rattachées à des lésions d'annexite ou de péri-annexite. Très irrégulièrement réglée. La fièvre persiste encore. *Séro-réaction positive le 16 septembre.*

Commune de Centuri. — XXII. Mlle S... (hameau de Camera), 23 ans. Début à grand fracas fin mars 1912 par de la fièvre, 39°, des vomissements, et de fortes douleurs abdominales avec maximum au point de Mac Burney, Le diagnostic d'appendicite semble s'imposer. Tout rentre dans l'ordre les jours suivants. Bientôt surviennent successivement, à 8 jours d'intervalle, des épanchements pleurétiques à droite, puis à gauche. Le ventre redevient douloureux : on perçoit irrégulièrement disséminées de petites masses indurées. On pense alors à une pleurésie droite avec péritonite tuberculeuse à forme fibro-caséeuse. La température reste élevée. Peu après se montre une éruption urticarienne principalement sur le thorax.

Dès le début de son infection, la malade n'est plus réglée ; elle a des sueurs nocturnes très abondantes, des frissons l'après-midi, des douleurs vagues dans les membres inférieurs. Peu à peu les épanchements se résorbent. L'abdomen reste douloureux. Les petites masses indurées signalées plus haut disparaissent ; seule persiste la tumeur constatée dans la fosse iliaque droite et qui semble pouvoir être rapportée à une lésion des annexes. La fièvre, à trois reprises, a progressivement diminué, mais sans jamais disparaître. Actuellement elle oscille entre 37° et 37°5 le soir. Le pouls reste fréquent. La malade perd ses cheveux en abondance. *Séro-réaction positive le 20 août.* Ophtalmo-réaction à la tuberculine positive le 12 septembre.

La malade consommait beaucoup de fromages frais et parfois du lait non bouilli, achetés chez une marchande des environs possédant trois chèvres. De celles-ci l'une a avorté, a eu de la mammite et est morte ; la seconde a eu

également de la mammite ; la troisième paraît saine. Les animaux vivants sont maintenant à la montagne.

XXIII. Mlle X... (hameau de Cannelle), 25 ans. Malade depuis le mois de mai 1911. A présenté en même temps que de la fièvre continue à exacerbation vespérale des signes de congestion du sommet droit qui ont fait croire à de la tuberculose pulmonaire En janvier, février et mars 1912, crises hystériformes au moment des menstrues. Pas de fièvre de décembre 1911 à juillet 1912. La fièvre reprend alors et dure encore sans dépasser 38° le soir. Pouls à 100. Chute des cheveux. *Séro-réaction le 20 août 1912.* Ophtalmo-réaction à la tuberculine négative le 12 septembre.

La malade, qui boit souvent du lait cru de ses bêtes, avait deux vaches. L'une, atteinte de mammite, et très amaigrie a été abattue en décembre dernier. L'autre, qui paraît saine, a un sérum agglutinant le *Micrococcus melitensis.*

XXIV. Mme P... (hameau du Port), 34 ans. Au début, congestion du sommet droit, puis, pendant deux mois, fièvre rémittente. Perte abondante des cheveux.

XXV. Mme R... (hameau du Port), 63 ans. Mère de la précédente. Pleurésie gauche en novembre 1911. Fièvre continue (39° le soir) jusqu'en mars 1912. Après une trentaine de jours d'apyrexie, la fièvre se rallume ; elle dure encore, mais n'atteint plus que 37°5 le soir. En août, chute abondante des cheveux. *Séro-réaction positive le 16 juillet.*

Mme R... habite avec sa fille. Elles ont deux chèvres dont elles font journellement la traite. De ces chèvres l'une a avorté, a boîté quelque temps, a eu de la mammite. Les autres habitants de la maison, qui ont consommé le même lait bouilli n'ont jamais été malades.

Commune de Tonino. — XXVI. Mlle A..., 20 ans. Début en mai 1912 par de la fièvre et des symptômes de bronchite légère. Après une courte rémission, la température monte subitement à 40° et se maintient ensuite de 37°5 à 38° pendant deux mois sans aucun signe stethoscopique pulmonaire: Pouls au-dessus de 100. Douleurs abdominales vagues. Sueurs très abondantes. Apyrexie pendant la première quinzaine de juillet, puis reprise de la fièvre. Perte abondante des cheveux. *Séro-réaction positive le 20 août.* La chèvre de la malade a un sérum agglutinant le *Micrococcus melitensis.*

Recherches expérimentales sur la valeur du rôle que peuvent jouer certains insectes hématophages dans la transmission de la lèpre

Par A. LEBŒUF.

L'idée que la lèpre peut être transmise par la piqûre d'un insecte hématophage date de longtemps déjà (LELOIR, 1886) et cependant il est peu de questions au sujet desquelles on ait émis autant

d'hypothèses en apportant aussi peu de preuves à leur appui. Pendant des années les théories ont succédé aux théories; de petits faits d'observations isolées, uniques, de peu d'importance ouvraient la porte aux vues les plus audacieuses, trop souvent même on invoquait des raisons toutes de sentiment.

C'est seulement dans ces derniers temps que l'on est entré dans la voie de l'expérimentation raisonnée et qu'un peu de clarté est apparue dans ce chaos; aujourd'hui je viens joindre à ces recherches le modeste appoint de certaines constatations que j'ai été à même de faire depuis mon arrivée en Nouvelle-Calédonie.

L'étude de l'hypothèse de la transmission de la lèpre par les insectes hématophages doit être abordée dans deux directions qui veulent être suivies parallèlement et se fournir un mutuel contrôle.

Il convient: 1° D'examiner les relations qui peuvent exister entre la distribution de la maladie par grandes zônes ou par foyers et la présence ou l'absence des insectes piqueurs incriminés.

2° De rechercher par l'expérimentation à fixer la valeur du rôle que peuvent jouer ces insectes comme vecteurs de virus.

Je reviendrai dans une communication ultérieure (car il est encore quelques régions intéressantes de l'archipel calédonien que je désire visiter en détail avant de donner mes conclusions définitives) sur le détail des observations que j'ai faites dans le premier ordre de recherches et sur les comparaisons qui s'imposent avec celles d'autres auteurs qui se sont occupés de la même question en Calédonie ou ailleurs. Je me contenterai pour le moment de dire que, dans notre grande colonie du Pacifique, seuls, à mon sens, pourraient être incriminés au point de vue épidémiologique:

1° Les Punaises;

2° Les Puces;

Néanmoins, comme ce sont les Arthropodes qui ont été le plus vivement incriminés par le plus grand nombre d'auteurs, et aussi par mesure de contrôle, j'ai estimé que les Moustiques devaient également faire l'objet de recherches expérimentales serrées, ainsi d'ailleurs que les Poux, bien que mes observations épidémiologiques réduisirent également leur rôle à néant.

Les recherches expérimentales sur la transmission par les insectes (quels qu'ils soient) auront toujours, en matière de lèpre, ce point faible (et les esprits inquiets ne manqueront pas de le mettre

toujours en avant) que nous ne connaissons pas d'animaux sensibles à la maladie et que, par suite, la vérification directe par piqûre sur l'animal sensible, nous fait défaut.

Néanmoins j'estime, et ne suis pas le seul de mon avis, que l'expérimentation indirecte a également son importance. Il est, en effet, en matière de transmission par les insectes hématophages et en ce qui concerne les affections à virus visibles, un point nettement établi jusqu'à présent : quand un de ces Arthropodes transmet une de ces maladies, il peut être infecté expérimentalement par son virus et de telle manière que le fait puisse être dûment constaté à l'examen microscopique.

Admettant, ce qui est fort légitime, ce principe pour la lèpre, les questions à résoudre, dans le cas qui nous occupe, paraissent d'emblée être les suivantes :

1° L'insecte étudié est-il susceptible de se charger de bacilles de HANSEN en piquant des lépreux ? (je n'énumère pas, pour le moment, les problèmes secondaires que comporte cette question, ils se présenteront d'eux-mêmes au cours de l'étude qui va suivre).

2° Peut-il y avoir chez cet insecte développement du virus absorbé ?

Tel est, dans ses très grandes lignes, le plan que j'ai suivi pour l'étude des Culicides (*Stegomyia calopus* et *Culex* sp ?), les moustiques de la sous-famille des Anophélines, si fréquents dans la plupart des régions tropicales, n'existent pas dans l'archipel calédonien, des Punaises (*Cimex lectularius*), des Puces (*Pulex irritans*), et des Poux (*Pediculus capitis*).

I. — MOUSTIQUES.

Je crois nécessaire de rappeler tout d'abord les données expérimentales publiées jusqu'à ce jour sur la question (je laisse ici de côté volontairement, devant y revenir dans un autre mémoire, tout ce qui touche à l'hypothèse ou à l'épidémiologie).

ARNING (1) rapporte avoir examiné des centaines de moustiques pris sur des lépreux, mais sans avoir jamais trouvé de bacilles de la lèpre dans ces insectes.

NOC (2), un des partisans les plus convaincus de la transmission

(1) *Baumgartens Jahresbericht*, vol. 6, p. 247, 1890.
(2) *Ann. d'Hyg. et de Médec. colon.*, 1903-1904.

de la lèpre par les moustiques, dit qu'à l'examen de plus de 150 Culex sp ? ayant piqué des lépreux atteints de lèpre grave, il a rencontré des bacilles dans la moitié des cas, ce qui, selon cet auteur, s'expliquerait facilement, étant donné que, dans une goutte de sang prise au niveau d'un léprome, on trouve, en général, des bacilles caractéristiques.

GOODRUE (1), en 1906, annonça que lui et le P. JOSEPH, après beaucoup d'échecs, avaient enfin pu trouver des bacilles de la lèpre chez un Culex femelle.

Pour W. R. BRINCKERHOFF (2), la seule façon dont les moustiques pourraient transmettre la lèpre, serait le dépôt par l'anus, sur la peau de personnes saines, de bacilles ayant traversé sans encombre son tube digstif. Il rappelle que BANKS (*Philipp. J. of Ss.*, vol. II, p. 528, 1907) a vu (et il l'a vérifié lui-même) que le moustique, à un certain moment de la piqûre, projette par l'anus, à une distance de 3 à 4 millimètres, une petite quantité d'un liquide transparent.

Mathias DUQUÉ (3) rapporte que le docteur AGRAMONTE lui a montré une préparation faite avec un moustique qui montrait des bacilles lépreux, mais que, néanmoins, il ne croit pas que ces insectes puissent jouer un rôle dans la propagation de la lèpre.

Pour MAC LEOD (4), le microbe n'a jamais été trouvé dans les moustiques.

En Guyane, notre camarade BOURRET (5) a étudié sans résultat 3 *Stegomyia fasciata* provenant d'une maison de lépreux ; 2 Culex, 2 Anopheles, et 2 Stegomyia disséqués de 50 minutes à 1 heure après la piqûre de nodules lépreux.

DONALD H. CURRIE (6) examine 493 moustiques ayant piqué sur 11 malades atteints de lèpre tuberculeuse et ce sans y trouver le moindre bacille de HANSEN. Il conclut de ses expériences que « les moustiques se nourrissant dans les conditions naturelles prennent si rarement (si jamais cela leur arrive) des bacilles, qu'on peut les éliminer comme agents ordinaires d'introduction du bacille dans la peau des personnes saines ; cet insecte, dit-il, n'a aucune importance épidémiologique dans la lèpre. Dans l'ensem-

(1) *Boston Méd. and. Surg. Jl.*, 1906.
(2) *Public Health and Marine Hosp. Service U. S.*, 1908.
(3) *Sanidad y Beneficencia*, Habana, juin 1909, p. 384.
(4) *Lancet*, 21 août 1909.
(5) *Lepra*, vol. 8, p. 128, 1909.
(6) *Public Health and Marine Hosp. Serv. U. S.*, sept. 1910.

ble, il est certain de ses résultats, car il n'y a pas dans le tube digestif du moustique de substances capables d'altérer la morphologie du bacille spécifique, ainsi qu'il a pu s'en rendre compte sur des insectes ayant sucé une suspension de bacilles lépreux dans l'eau, et examinés au bout de 24 heures.

P. L. SIMOND a fait piquer *Culex fatigans, Culex tæniorhynchus, Culex confirmatus* et *Stegomyia fasciata* sur des lépromes en activité, mais n'a pu constater aucun développement ultérieur du bacille de HANSEN chez ces insectes.

RÖMER (1906) n'a jamais trouvé (1) de bacilles de HANSEN dans les Culicides.

EHLERS, BOURRET et WITH (2) ont examiné 12 *Stegomyia* (7 par frottis et 5 par coupes). Chez un de ces insectes, ils ont trouvé dans le contenu stomacal étalé immédiatement après la piqûre un leucocyte mononucléaire parasité, et un petit amas bacillaire ainsi que quelques éléments microbiens isolés.

T. LINDSAY SANDES (3) dissèque 80 moustiques ayant piqué sur une surface infiltrée de la face postérieure de l'avant-bras, l'un d'entre eux contenait *trois* bacilles, acido-résistants.

Jetons un coup d'œil d'ensemble sur les travaux que nous venons d'énumérer. Il est intéressant de constater dès l'abord que, tandis que les auteurs qui procèdent par hypothèse (LELOIR, ASHMEAD, JOLY, SOMMER, SCOTT, CHANTEMESSE, HALLOPEAU, BLANCHARD, JEANSELME, ce dernier estimant que la propagation de la lèpre en Nouvelle-Calédonie est probablement favorisée par les moustiques) se montrent presque tous (à part HUTCHINSON et SMITT), favorables à l'idée de la transmission par les moustiques, de constater, dis-je, que toutes les études expérimentales, à part les examens de NOC, lui sont contraires.

Il est vrai que la plupart de ces expériences sont incomplètes, en ce sens qu'elles ne spécifient pas si les malades ont été piqués dans toutes les conditions qui peuvent se rencontrer dans la nature (sauf en ce qui concerne celles de BOURRET, EHLERS et WITH, lesquels prennent bien soin de faire remarquer qu'ils n'ont pu faire piquer aux moustiques du sang bacillifère de lépreux fébricitants); malgré tout, et si diverses qu'aient pu être d'un moustique à l'autre les conditions d'expérimentation, des divergences

(1) Cité par JEANSELME, *in Lepra*, fasc. 3, 1912.
(2) *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 4, p. 239, 1911.
(3) The mode of transmission of Leprosy. *Lepra*, fasc. 2, 1911.

de l'ordre de celles que l'on observe entre les résultats de Noc et ceux des autres auteurs ne s'expliquent pas, surtout, quand on met en présence d'un côté les 150 insectes de Noc, de l'autre les 493 moustiques de Donald Currie.

Voici les différents modes de recherches auxquels je me suis livré, et les résultats que j'ai obtenus.

1° *Examen de moustiques recueillis chez des lépreux.*

Les moustiques ont été capturés dans une pièce à destination de salle d'infirmerie renfermant 4 lépreux (lèpre complète, ou incomplète variété tuberculeuse) très avancés et couverts de lépromes ou de zones d'infiltration. Il n'a été disséqué que des moustiques ayant piqué, ce dont il était facile de se rendre compte par simple examen externe.

La technique a été la suivante: étalement du contenu du tube digestif sur une surface aussi réduite que possible, coloration (après fixation à l'alcool flambant) au Ziehl à chaud pendant 2 minutes environ, décoloration à l'alcool nitrique (alcool à 70°, 99 parties acide azotique pur, 1 partie), recoloration très rapide du fond au bleu de méthylène.

Des expériences comparatives faites tout d'abord avec du mucus nasal de lépreux ou des frottis de macules ou de lépromes, ensuite en mélangeant à du contenu stomacal de moustiques ayant piqué des sujets sains des traces d'une suspension de bacilles lépreux (lépromes bacillifères broyés) m'ont fait définitivement rejeter pour ces sortes de travaux les acides minéraux simplement dilués dans l'eau; on obtient avec l'alcool nitrique *bien manié* des images beaucoup plus fines, plus nettes, différenciées à la perfection; en outre l'alcool nitrique a l'immense avantage de ne pas décoller les minces pellicules sanguines obtenues sur lames avec le contenu stomacal des insectes hématophages, ainsi que cela se produit trop souvent (et je ne sais pourquoi, de préférence avec les pellicules provenant de Punaises) quand on emploie les acides minéraux simplement dilués dans l'eau.

18 moustiques ont été examinés suivant cette technique, soit:

12 *Stegomyia Calopus*;

6 Culex sp?

Pour chacun de ces insectes j'ai procédé avec une platine mobile à deux directions rectangulaires à l'examen systématique du frottis fait avec leur contenu stomacal. Chez *l'un d'eux*, j'ai trouvé

seulement *deux* acido-résistants, présentant une analogie complète avec le bacille de HANSEN.

2° *Examens de moustiques ayant piqué expérimentalement des lépromes.*

Plusieurs malades (à température axillaire voisine de 37°) ont été utilisés pour ces expériences qui ont consisté à faire piquer des Culicines sur des lépromes en pleine activité et toujours vérifiés au préalable: je n'ai admis pour ces recherches que des néoformations lépreuses renfermant des quantités prodigieuses de bacilles.

J'ai seulement disséqué les moustiques qui avaient piqué *à fond*, c'est-à-dire dont l'abdomen était parfaitement distendu par son contenu sanguin; j'ai opéré tantôt avec des moustiques femelles nés au laboratoire, tantôt avec des moustiques femelles capturés dans la nature. Beaucoup de ces insectes ont refusé de piquer; j'ai pensé tout d'abord que c'était parce qu'ils se trouvaient placés sur des lépromes; mais sur des téguments sains on compte également de nombreux insuccès. D'ailleurs, ce furent presque toujours les individus nés au laboratoire qui se comportèrent de la sorte, les spécimens recueillis dans la nature piquant toujours avec le minimum de difficultés.

Premier malade. — A servi à nourrir sur ses lépromes 10 *Stegomyia calopus*, nés au laboratoire, dont le contenu stomacal a été étalé de 4 à 5 heures après la piqûre. — Chez aucun de ces insectes (examen systématique à la platine mobile) je n'ai pu déceler d'acido-résistants.

Deuxième malade. — 7 *Stegomyia calopus* capturés dans la nature ont été gorgés sur ses lépromes. — Tous ces insectes ont été disséqués 5 minutes après la piqûre et les frottis examinés à la platine mobile : chez aucun d'eux je n'ai trouvé d'acido-résistants.

Troisième malade. — 6 *Culex sp.* recueillis dans la nature, ayant piqué à fond les lépromes de ce sujet, sont disséqués chacun d'eux 5 minutes après la piqûre ; les frottis sont examinés systématiquement : pas d'acido-résistants.

Quatrième malade — 5 *Culex sp.*, nés au laboratoire et gorgés à fond, sont étudiés de 30 minutes à 3 heures après la piqûre. — Examen systématique des frottis : dans l'un d'eux, exécuté une heure après la piqûre, j'ai trouvé, condensés à peu près au même endroit, une douzaine de bacilles isolés et un petit « globus ».

Avant de pousser plus loin cette étude, récapitulons les résultats de ces deux séries d'expériences et voyons quelles conclusions peuvent en être déduites. En somme j'ai *un* résultat positif

sur *18* moustiques pris dans une chambre contenant 4 lépreux tubéreux et *un* résultat positif sur *28* moustiques ayant piqué des lépromes excessivement riches en bacilles.

Mais il convient de remarquer dès l'abord que des résultats positifs de cette nature (en parfaite concordance avec ceux de ARNING, GOODHUE, RÖMER, BOURRET, EHLERS, BOURRET et WITH, Donald H. CURRIE et LINDSAY SANDES) équivalent en fait à des résultats négatifs; étant données les conditions maxima d'infection dans lesquelles ont été faites les piqûres.

J'ai répété, et reconnu exacte, l'expérience proposée par EHLERS, BOURRET et WITH et qui consiste à enfoncer une *pipette capillaire* dans un léprome bacillifère, à opérer une aspiration, puis à déposer sur une lame et à traiter la très faible quantité de liquide ainsi obtenue: on y rencontre d'excessivement nombreux acido-résistants, alors que l'on n'en trouve pas dans le moustique qui vient de piquer ce même léprome.

Donc, de deux choses l'une, ou bien le moustique n'aspire pas de bacilles de HANSEN en piquant les lépromes, ou bien il existe dans son sac stomacal une substance capable de les attaquer rapidement et de leur faire perdre leur acido-résistance. Dans le but de vérifier cette dernière hypothèse Donald H. CURRIE a fait sucer à des moustiques une suspension de bacilles lépreux dans l'eau; il a tué ces insectes au bout de 24 heures et examiné le contenu de leur tube digestif; chez beaucoup d'entre eux il a trouvé de nombreux bacilles lépreux en parfait état. J'ai répété cette expérience, en employant une trituration de léprome dans de l'eau sucrée, et les résultats que j'obtins furent du même ordre. Il n'y a donc pas dans le tube digestif du moustique de substances capables d'altérer la morphologie du bacille à bref délai.

Je me trouve ainsi amené à la même conclusion que EHLERS, BOURRET et WITH, et que Donald H. CURRIE; le moustique ne paraît pas normalement apte à prendre de bacilles de HANSEN quand il pique les lépromes (si riches soient-ils en microbes) de malades en dehors des périodes fébriles.

Le moustique, qui pique un tissu pour y prendre le sang nécessaire à sa nourriture, ne commence donc pas les mouvements de succion au moment où les stylets de la trompe pénètrent dans les téguments. Une sensation tactile spéciale doit l'avertir au moment où il pénètre dans un vaisseau sanguin, et c'est seulement

alors qu'il fait le vide dans le canal aspirateur formé par la réunion de l'épipharynx et de l'hypopharynx.

La pipette, par contre, si fine soit-elle, est aveugle : quand nous arrêtons son mouvement de pénétration, elle se trouve en plein tissu lépreux et l'aspiration ramènera forcément dans le liquide obtenu une quantité de microbes proportionnelle à celle qui existait dans le tissu ponctionné.

3° *Moustiques ayant sucé du sang lépreux en période fébrile.*

Mais, si le moustique ne paraît pas capable de s'infecter (au vrai sens du terme) en piquant des lépromes, nous savons d'autre part que le sang des lépreux en période fébrile renferme fréquemment des bacilles de HANSEN généralement contenus à l'intérieur de leucocytes mononucléaires. Il était donc absolument indiqué de rechercher ce qui se passait quand des moustiques prenaient leurs repas sur des lépreux réalisant de semblables conditions.

J'ai fait, à ce sujet, une seule série d'expériences en double partie, en me servant d'un lépreux en pleine période fébrile (température axillaire, 39°,6) et dont le sang se montra bacillifère. Je note ici, une fois pour toutes, que mes prises de vérifications de sang se font toujours par simple piqûre sur peau absolument saine en apparence, de façon à avoir du sang coulant spontanément et en rejetant les premiers suintements. Des essais comparatifs m'ont montré que, pratiquement, le procédé était parfaitement sûr. Dans la queue des frottis faits avec le sang ainsi obtenu de ce malade, j'ai trouvé de très rares leucocytes parasités (à mon regret je n'ai pu expérimenter sur des malades en présentant un plus grand nombre).

25 Culex sp ? ont piqué ce lépreux en un point de ses téguments d'apparence parfaitement saine (la vérification par prise de peau n'a donné que des bacilles rarissimes) : ils furent divisés en deux lots. Le premier (10 moustiques, destiné à la dissection le plus tôt possible après la piqûre ; le deuxième (15 moustiques) destiné à être conservé.

Premier lot. — Les contenus des tubes digestifs de ces insectes furent étalés de 2 heures à 3 heures 1/2 après la piqûre, colorés et examinés ultérieurement à la platine mobile. Chez 4 de ces Culicines, j'ai trouvé des bacilles de HANSEN indiscutables, mais en nombre infime.

Moustique 1. — Un leucocyte parasité par 2 bacilles et 2 bacilles libres.

Moustique 2. — Deux leucocytes parasités l'un par 4, l'autre par 7 bacilles

Moustique 3. — Un mononucléaire farci de bacilles.
Moustique 4. — Un mononucléaire renfermant une dizaine de bacilles.

Conclusions : les moustiques peuvent absorber des bacilles de HANSEN quand ils piquent un malade en période de bacillémie, mais comme presque toujours les leucocytes parasités sont en fort petite quantité dans le sang d'un tel sujet, ils seront également, et d'une façon générale, en nombre infime dans les tubes digestifs des moustiques mis en expérience.

Mais, à mon avis, ce ne sont pas encore des constatations de cet ordre qui peuvent permettre d'accuser les moustiques de pouvoir transmettre la lèpre ; le point intéressant était de savoir si, comme le font observer MARCHOUX et BOURRET (1), les bacilles ainsi ingérés étaient susceptibles de se multiplier dans l'organisme du moustique.

Deuxième lot. — C'est dans ce but que j'avais conservé un lot de 15 moustiques. J'ai attendu la mort naturelle de ces Arthropodes pour les disséquer et étudier leur contenu intestinal. — Le premier a succombé 52 heures, et le dernier le 4e jour après la piqûre. Je n'ai pu y déceler aucun acido-résistant, et ceci concorde parfaitement avec les expériences de SIMOND (à noter toutefois que les moustiques de cet auteur avaient piqué des « lépromes en activité »)

La conclusion qui découle de ces recherches, ainsi que de celles qui les ont précédées, est que le moustique paraît incapable de transporter le bacille de HANSEN du malade à l'homme sain : cette donnée est en parfaite conformité avec les constatations épidémiologiques que j'ai faites dans l'archipel calédonien et que j'exposerai ultérieurement.

Ce que l'on s'explique difficilement, dans ces conditions, ce sont les observations faites par NOC lors de ses dissections de moustiques. Il donnait d'ailleurs de ses résultats une explication inexacte, car si, comme il le fait remarquer, on trouve en général des bacilles spécifiques dans une goutte de sang prise au niveau d'un léprome, ce n'est pas que ces bacilles existaient au préalable dans le sang, mais qu'ils s'y sont mélangés au moment où ce liquide, pour faire issue à la surface des téguments, lavait au passage les tissus dilacérés par l'instrument piqueur. Peut-être entendait-il par « lépreux atteints de lèpre grave », des lépreux fébricitants ?

(1) MARCHOUX et BOURRET. Recherches sur la transmission de la lèpre. *Ann. de l'Inst. Pasteur,* t. XXIII, juill 1909, p. 514.

Je ne sais ; en tous cas j'ai opéré dans toutes les conditions possibles et le plus rigoureusement que j'ai pu. Je n'ai qu'un regret, que j'ai déjà exprimé, c'est de n'avoir pu pratiquer ma dernière série d'expériences sur un sujet à bacillémie prononcée, comme j'ai eu l'occasion d'en rencontrer une seule fois jusqu'à présent. Mais je n'ai pu en profiter à cette époque, n'ayant pas à ma disposition les éléments voulus ; des expériences de cette nature demandent, en effet, une longue préparation et un travail d'entretien très important qui ne peut être longtemps soutenu à moins d'avoir sous la main un personnel que je ne possédais pas, étant réduit, à peu de choses près, à mes seules forces (plusieurs de ces recherches n'ont même pu être menées à bien que grâce au concours dévoué de certains lépreux).

II. — Punaises.

Il semble que la Punaise des lits, Arthropode hématophage, de tous les pays, de tous les climats, de toutes les latitudes, insectes domestiques par excellence, eût dû voir converger sur elle les plus nombreuses accusations de transmission de la lèpre ; il n'en fut rien cependant, et ce sont les moustiques qui semblent avoir attiré sur eux la majeure partie des dénonciations de cette nature. Quoi qu'il en soit, et toutes données épidémiologiques mises à part, voici quelles ont été les constatations expérimentales faites jusqu'à présent au sujet de cet Hémiptère.

Goodhue (1), en 1906, aurait trouvé des bacilles résistants à la décoloration par les acides dans le tube digestif de Punaises (*Cinex lectularius*).

Ehlers, G. Bourret et With (2), à Sainte-Marie, aux Antilles Danoises, ont examiné, soit par dissection et étalement du contenu du tube digestif, soit par la méthode des coupes, 53 punaises, de 0 minute à 34 jours après la piqûre et ont eu 3 résultats douteux (à 1 heure, à 6 heures et à 20 jours). Ces insectes avaient piqué des lépromes renfermant de nombreux bacilles.

E. C. Long (3) dit avoir trouvé des bacilles acido-résistants dans *toutes* les punaises des lits ayant piqué un malade au voisinage de léprome de la face.

(1) *Journal of Tropical Medicine*, 1er juin 1906.
(2) *Bull. Soc. Path. Exot.*, nº 4, 1911.
(3) *Lepra*, fasc. 2, 1911.

T. Lindsay Sandes (1) a disséqué et étudié 75 Punaises « nourries sur une surface infiltrée de la face postérieure de l'avant-bras », 20 d'entre elles contenaient des acido-résistants. Il rapporte, en outre, qu'une punaise, ayant piqué 16 jours auparavant un sujet fébricitant et trouvée morte, fourmillait en toutes ses parties de microbes acido-résistants semblables à ceux que Clegg et Duval ont isolé de lépreux.

Si l'on s'en rapporte aux travaux des deux derniers auteurs, l'étude du rôle des Punaises en matière de transmission de la lèpre devrait être fertile en résultats du plus haut intérêt ; mais, d'autre part, connaissant la haute conscience avec laquelle travaille mon camarade Bourret, je n'ai pu que me trouver assez dérouté en présence de conclusions aussi complètement disparates. Aussi ai-je apporté le maximum de rigueur au cours de mes expériences sur ces insectes, lesquelles, comme pour les moustiques, ont été divisées en plusieurs séries.

1° *Examen de punaises recueillies dans la literie de lépreux tubéreux.*

Je commence par noter que toutes les punaises que j'ai examinées étaient des *Cimex lectularius* (Merrett, 1667), et par regretter, avec Marchoux, que Long et Lindsay Sandes n'aient pas indiqué l'espèce, avec laquelle ils ont opéré.

Tous les hémiptères que j'ai étudiés dans cet ordre d'idées ont été recueillis dans la literie de lépreux tubéreux farcis de tubercules ou d'infiltrations en nappes, renfermant d'énormes quantités de bacilles de Hansen.

Premier malade. — 27 punaises ont été prises dans ses draps (examen du contenu du tube digestif suivant la même technique que pour les moustiques) : chez aucune d'elles je n'ai trouvé d'acido-résistants.

Deuxième malade. — 7 punaises sont étudiées : résultats négatifs.

Troisième malade. — 3 punaises sont disséquées chez l'une d'elles j'ai observé d'indiscutables bacilles de Hansen, mais en très petit nombre (27) et dans une zone de l'étendue de 2 champs d'immersion 1/15 (oculaire compensateur n° 4)

Quatrième malade. — 4 punaises sont disséquées sans résultat.

En résumé, sur 41 punaises recueillies dans les conditions ci-dessus précisées, je n'ai trouvé d'acido-résistants, en très petit

(1) *Lepra*, fasc. 2, 1911.

nombre, que chez l'une d'entre elles, et encore dois-je noter que son contenu stomacal était formé par un caillot sanguin, manifestement tout récent.

2° Examens de punaises ayant piqué expérimentalement des lépromes.

Tous les insectes étudiés (seuls ont été conservés pour la dissection ceux qui avaient piqué à fond, ce dont il est facile de se rendre compte par simple examen externe) ont été nourris sur des lépromes reconnus au préalable extrêmement riches en bacilles de HANSEN.

Voici la technique employée. L'insecte, complètement à jeun (conservé antérieurement en flacon de verre) est déposé sur un léprome non ulcéré et recouvert d'un petit tube de verre que l'on abrite avec la main de manière à obtenir une demi-obscurité ; on arrive de la sorte à faire piquer facilement une assez forte proportion de ces insectes.

L'étude du contenu du tube digestif s'est faite par étalement, toujours suivant la même technique. En outre, pour toutes les punaises étudiées plus de 24 heures après la piqûre, j'ai fait des frottis de toutes les parties du corps de l'insecte.

Les époques de dissection par rapport à la piqûre ont été les suivantes :

8 punaises, de 1 h. 30 à 2 h. 30 après la piqûre.
13 punaises, de 4 h. à 6 h. après la piqûre.
7 punaises, 5 h. après la piqûre.
5 punaises, de 6 h. à 9 h. après la piqûre.
3 punaises, 24 h. après la piqûre.
1 punaise, 52 h. après la piqûre.
1 punaise, 56 h. après la piqûre.
2 punaises, 72 h. après la piqûre.
2 punaises, 100 h. après la piqûre.
2 punaises, 5 jours après la piqûre.
44

J'ai trouvé des bacilles de HANSEN chez 5 de ces Hémiptères. Voici le détail de ces constatations :

Première punaise bacillifère. — Disséquée 9 heures après la piqûre. — On trouve dans le contenu stomacal une zone de 3 champs d'immersion 1/15, renfermant des bacilles non rares, groupés ou non et présentant une coloration de dégénérescence lie-de-vin.

Deuxième punaise bacillifère. — Disséquée 2 heures après la piqûre. — Dans le contenu stomacal on trouve deux zones d'une étendue de 4 à 5 champs

d'immersion 1/15, renfermant surtout des « globi » et quelques bacilles isolés. Certains microbes ont une coloration parfaite, d'autres tournent au lie-de-vin.

Troisième punaise bacillifère. — Disséquée 4 heures après la piqûre. — A peu de chose près, mêmes remarques que pour la punaise précédente.

Quatrième punaise bacillifère. — Disséquée 4 heures après la piqûre: — Vu une quinzaine de bacilles de Hansen groupés.

Cinquième punaise bacillifère. — Disséquée 5 heures après la piqûre. — Vu 2 « globi » absolument nets et parfaitement colorés.

Enfin, 5 punaises ont sucé des lépreux après avoir été placées dans les mêmes conditions expérimentales que ci-dessus, mais sur des lépromes ulcérés. J'ai trouvé des bacilles acido-résistants dans le tube digestif de deux de ces insectes, à peu près en même proportion que pour la « deuxième punaise bacillifère » (V. ci-dessus). Pour apprécier ce résultat à sa juste valeur, il faut noter que ces cinq derniers insectes avaient littéralement barbotté dans la sécrétion des lépromes ulcérés.

Et à ce propos (devant ce pourcentage plus élevé) j'ai tenté de déterminer expérimentalement si les punaises préféraient se promener et piquer sur des surfaces lépreuses ulcérées ou à téguments intacts. Ces expériences sont schématiquement répresentées sur le dessin ci-contre, lequel a la signification suivante. Le cercle grisé représente la partie ulcérée d'un léprome; la deuxième circonférence est la trace d'un tube de verre mis à cheval sur l'ulcération et la peau intacte du léprome, la croix représente une punaise affamée? J'ai toujours vu l'insecte piquer dans la partie blanche du dessin, c'est-à-dire sur la surface non ulcérée du léprome.

Dans ces conditions je considère n'avoir à retenir que les résultats positifs des 44 punaises de la première catégorie. Ils sont, comme nous l'avons vu, au nombre de 5, et les bacilles se sont en somme montrés si rares que je crois pouvoir tirer de mes expériences les conclusions suivantes:

1° Normalement *C. Lectularius* qui pique un léprome met son appareil aspirateur en action seulement lorsque le canal de la trompe a pénétré à l'intérieur d'un vaisseau sanguin.

2° Ce n'est que par quelque « coup de pompe maladroit » (et par conséquent bien peu fréquent) que l'insecte peut aspirer des bacilles « en tissu lépreux ».

Si, en effet, les punaises aspiraient en espaces lymphatiques, leurs tubes digestifs, dans les conditions où j'opérais, auraient dû

être farcis de microbes acido-résistants, alors qu'il m'a toujours fallu une recherche très sérieuse pour les découvrir.

3° *Punaises ayant sucé du sang de lépreux en période fébrile.*

Pour les mêmes raisons que celles exposées au chapitre « Moustiques », j'ai recherché ce qui pouvait se passer chez des Punaises nourries sur des lépreux présentant de la bacillémie.

Premier malade. — Température axillaire 38°7. — Dans la queue de frottis de sang, là où les éléments leucocytaires sont particulièrement abondants, on trouve de très rares leucocytes parasités par le bacille de Hansen

4 punaises ayant piqué à fond ce malade sont disséquées 21 heures après la piqûre : résultat entièrement négatif.

Deuxième malade. — Température axillaire 38°5. — Dans la queue de frottis de sang, excessivement rares leucocytes renfermant des bacilles de Hansen.

6 punaises ayant piqué à fond ce malade sont étudiées 24 heures après la piqûre : résultat négatif.

Troisième malade. — Température axillaire 40°3. — Dans la queue de frottis de sang, on trouve de rares leucocytes renfermant des bacilles de Hansen.

6 punaises piquèrent à fond cette malade (il s'agissait d'une femme). L'une de ces punaises mourut 8 jours après ; je n'ai rien trouvé dans les frottis de dissection.

24 heures après la piqûre, 2 punaises sont disséquées : résultat négatif.
10 jours après la piqûre, 1 punaise est disséquée : résultat négatif.
13 jours après la piqûre, 1 punaise est disséquée : résultat négatif.
15 jours après la piqûre 1 punaise est disséquée : résultat négatif

Quatrième malade. — Température axillaire 40°.

Très rares leucocytes parasités dans le sang. Neuf punaises ont piqué à fond ce malade.

Deux d'entre elles sont mortes l'une au troisième jour, l'autre au cinquième jour ; elles furent étudiées par frottis dans toutes leurs parties, avec résultat négatif.

18 heures après la piqûre, 1 punaise est étudiée dans toutes les parties du corps ; résultat négatif.

23 heures après la piqûre, 1 punaise est étudiée dans le frottis du tube digestif, on trouve dans une masse qui semble avoir été un leucocyte mono-culaire 5 acido-résistants absolument semblables au bacille de la lèpre.

3 jours après la piqûre, 1 punaise est étudiée dans toutes les parties : résultat négatif.

5 jours après la piqûre, on étudie 2 punaises dans toutes leurs parties : résultat négatif.

7 jours après la piqûre, 2 punaises sont étudiées dans toutes leurs parties : résultat négatif.

Cinquième malade. — Température axillaire 39°6.

Rares leucocytes parasités dans le sang. 22 punaises piquent à fond ce malade.

Le contenu stomacal de 8 d'entre elles fut étalé à des intervalles variant

de 5 à 20 minutes après la piqûre. — Chez trois de ces insectes j'ai trouvé d'indiscutables bacilles de HANSEN, renfermés à l'intérieur de leucocytes encore en parfait état, si peu de temps après la piqûre (je note ici que les éléments figurés du sang s'altèrent beaucoup plus rapidement dans le tube digestif de la punaise que dans celui du moustique).

Première punaise parasitée. — 2 leucocytes renferment l'un 2, l'autre 3 bacilles de HANSEN.

Deuxième punaise parasitée. — 1 leucocyte renferme un paquet de bacilles acido-résistants difficile à dissocier à l'œil pour en compter les éléments

Troisième punaise parasitée. — 1 leucocyte renferme 2 bacilles de HANSEN.

Ces constatations m'amènent, très rationnellement, je crois, à penser que les 5 autres punaises avaient également absorbé des leucocytes parasités, mais que, étant donnée leur rareté, ils ont échappé à mes investigations, si minutieuses qu'elles aient été.

En tous cas ce résultat me permettait de compter sur les 14 autres punaises pour vérifier si le bacille de HANSEN pouvait se multiplier dans *C. lectularius*. Cependant les résultats obtenus avec les punaises ayant piqué les 4 premiers malades laissaient entrevoir que cette multiplication était chose peu probable.

Sur ces 14 punaises, 3 moururent, l'une au troisième, l'autre au septième et la dernière au huitième jour ; étudiées à fond elles ne montrèrent aucun acido-résistant.

Les autres furent étudiées de la façon suivante.

1	1 jour après la piqûre.
2	5 jours après la piqûre.
2	10 jours après la piqûre.
2	15 jours après la piqûre.
2	18 jours après la piqûre.
2	21 jours après la piqûre.

Chez aucune d'elles (frottis examinés systématiquement à la platine mobile, comme toujours) je n'ai décelé de bacilles de HANSEN.

Si je récapitule mes expériences, je crois pouvoir en conclure ce qui suit.

1° *C. lectularius* piquant des lépromes, même excessivement bacillifères, peut absorber des bacilles de HANSEN, plus fréquemment certes que *Stegomyia calopus* ou *Culex* sp ?, mais encore assez rarement et les bacilles y sont en nombre infime.

2° *C. lectularius* piquant un malade présentant de la bacillémie, absorbe probablement à tout coup des leucocytes bacillifères, mais il ne semble pas qu'il puisse y avoir développement ulté-

rieur du bacille spécifique dans aucune partie de son organisme.

Si ce développement peut se produire, et en admettant que Lindsay SANDES ait bien eu affaire, ce qui est loin d'être prouvé, au bacille de HANSEN, ce ne saurait être, je crois, que dans des conditions absolument exceptionnelles, que je n'ai pas rencontrées au cours de mes expériences.

Comme pour les Moustiques j'ai le regret de n'avoir pu encore opérer sur des sujets à bacillémie intense ; peut-être serai-je plus heureux dans l'avenir ? Mais le résultat en sera-t-il modifié pour cela ? J'incline à croire, jusqu'à preuve du contraire, que c'est chose bien improbable.

III. — PUCES.

Je n'ai pu relever dans la littérature médicale que deux communications relatives à des recherches expérimentales sur la possibilité de la transmission de la lèpre par les puces.

EHLERS, BOURRET et WITH (1) ont examiné 31 puces (ayant *effectivement* piqué des lépromes vérifiés *Pulex irritans*), 21 d'entre elles par étalement du contenu stomacal et 10 par des coupes en séries. Ils n'ont trouvé qu'une fois des acido-résistants sur un frottis fait avec le contenu stomacal prélevé une heure après la piqûre (les puces n'ont pu être conservées que 3 jours au plus).

T. LINDSAY SANDES (2) a disséqué 60 puces (sp ?) ayant piqué « une zone infiltrée de la face postérieure de l'avant-bras », deux d'entre elles renfermaient des acido-résistants, savoir : deux bacilles dans une puce, et 1 bacille dans une autre.

Je n'ai fait que deux séries d'expériences avec ces Diptères : 1° examen de puces recueillies dans des pièces habitées par des lépreux tubéreux farcis de bacilles ; 2° examens de puces ayant piqué des lépromes bacillifères.

1° *Examen de puces prises chez des lépreux tubéreux.*

Toutes les puces que j'ai examinées au cours de mes expériences étaient des *Pulex irritans*. Les Aphaniptères de cette série furent étudiés de la façon suivante : le corps était sectionné en 2 parties dont le contenu était exprimé et étalé sur une lame (coloration et examen suivant les procédés précédemment exposés).

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 4, 1911.
(2) *Lepra*, fasc. 2, p. 67, 1911.

18 Puces ont été examinées de la sorte; chez aucune d'elles je n'ai trouvé de bacilles acido-résistants.

2° *Examens de Puces ayant piqué des lépromes.*

Comme toujours, j'ai fait piquer ces insectes sur des lépromes reconnus au préalable farcis de bacilles, comme Bourret, Ehlers et With, j'ai eu à enregistrer de nombreux insuccès. Les insectes étant tués et sectionnés aussitôt après la piqûre supposée, il était facile de faire sur-le-champ des frottis de ceux qui avaient réellement piqué.

17 contenus stomacaux ont été aussi examinés: dans l'un d'entre eux j'ai trouvé un groupement de bacilles acido-résistants.

Ces expériences qui concordent absolument avec les recherches antérieures faites à ce sujet, semblent bien montrer que la puce n'est apte ni à prendre des bacilles en piquant des lépromes (2e série), ni favorable à la multiplication du bacille (1re série). Néanmoins, pour plus de certitude en ce qui concerne ce dernier point, il eût fallu faire piquer des puces sur des sujets présentant de la bacillémie; mais il ne m'a pas encore été loisible de le faire.

IV. — Poux.

Bien que toutes mes observations épidémiologiques en Calédonie ne soient guère favorables à la transmission de la lèpre par ces Hémiptères, j'ai néanmoins pensé qu'il y avait intérêt à rechercher si l'expérimentation viendrait confirmer ou infirmer ces données.

La littérature médicale est fort peu riche en recherches expérimentales à ce sujet.

En ce qui concerne la lèpre de l'homme, je n'ai connaissance que des travaux de Ehlers, Bourret et With (1), qui ont opéré avec *Pediculus capitis*. Leurs expériences ont été assez délicates, car ces insectes, qui ne piquent pas très facilement, n'ont pu être gardés en captivité plus de 2 jours. Sur 20 spécimens étudiés (ayant piqué des lépromes riches en bacilles) un seul a montré, après étalement du tube digestif, 3 ou 4 acido-résistants extra-cellulaires, non caractéristiques: ce pou avait piqué 4 h. 1/2 auparavant.

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 4, 1911.

E. Marchoux et F. Sorel (1) ont recherché si *Hœmatopinus spinulosus,* pou du rat, existant dans tous les pays, était capable de transmettre *lepra murium,* ils ont trouvé quelquefois chez ces Hémiptères des bacilles acido-résistants, gros, courts et trapus, apparemment très différents du bacille de Stepansky ; il « n'y en « avait pas toujours dans les poux récoltés sur des rats très ma- « lades, au contraire, on en décelait souvent dans des insectes « capturés sur des rats bien portants ; d'ailleurs, l'inoculation « de ces germes n'a pu infecter les animaux qui les ont reçus et « l'on sait, cependant, quelle sensibilité manifestent les rats au « *Bacillus leprae murium* ; toutes les expériences de contage par « transport de nombreux exemplaires d'Hoematopinus de rats « malades sur rats sains sont demeurées infructueuses ».

J'ai eu les plus grandes difficultés pour pratiquer des expériences (et combien peu nombreuses) sur les poux en Calédonie. J'aurais voulu pouvoir étudier quelques-uns de ces Hémiptères capturés sur des lépreux tubéreux, mais pas plus à l'île aux Chèvres (même chez les Canaques arrivés au dernier degré de la cachexie lépreuse), qu'à la léproserie pénitentiaire de Bélep (ce qui peut paraître singulier au premier abord, étant donné qu'il y existe un certain nombre d'Arabes), je n'ai pu en rencontrer un seul sur les malades.

Après bien des recherches j'ai fini par trouver des *Pediculus capitis* sur le chef d'un vieil indigène tombé au dernier terme du marasme sénile. Il est très difficile de décider ces insectes à piquer et je n'ai eu en les plaçant sur des lépromes très riches en bacilles que 14 poux (sur 37) ayant présenté une certaine quantité de sang dans leur tube digestif. Chez aucun d'eux je n'ai trouvé de bacilles acido-résistants.

Comme bien on pense, avec de pareilles difficultés pour me procurer des éléments de travail, je n'ai pu expérimenter sur des malades en période de bacillémie.

Conclusions générales.

De la comparaison de mes résultats avec ceux des recherches antérieures, semble bien découler la notion que les insectes passés en revue au cours de cette étude ne paraissent jour aucun rôle dans la propagation de la lèpre. Ces résultats sont en parfaite

(1) *Comptes-rendus des Séanc. Soc. Biologie,* 17 février 1912.

concordance avec les données épidémiologiques que j'ai recueillies jusqu'à présent, dont je donnerai plus tard le détail et qui peuvent se résumer dans les deux propositions suivantes (l'une dérivant de l'autre).

1° D'après les observations épidémiologiques *d'ensemble*, les seuls insectes hématophages qui, en Calédonie, pourraient être accusés de transmettre la lèpre par leurs piqûres, sont les Moustiques, les Punaises, les Puces et les Poux.

2° D'après les observations épidémiologiques *de détail, seuls pourraient* être accusées les Punaises et les Puces ; je dis « pourraient », car je n'ai relevé jusqu'à présent aucun fait épidémiologique précis qui puisse permettre définitivement de les admettre ou de les écarter.

En raison des données expérimentales, et en ce qui concerne *C. lectularius* et *P. irritans*, il apparaît plutôt que l'on doive les éliminer.

Dans des notes ultérieures, je donnerai le détail de mes recherches ou observations sur des Arthropodes (Acare de la Gale, *Demodex folliculorum*) qu'on a soupçonnés d'agir comme vecteurs de virus suivant un mode tout particulier et surtout sur *Musca domestica* qui, dans certaines conditions (à noter que, pour le moment, j'énonce simplement le fait sans en tirer aucune conclusion) paraît être un agent excessivement actif de dissémination locale du bacille de HANSEN.

(*Mission d'études de la lèpre en Nouvelle-Calédonie.*)
Juillet 1912.

Notes sur l'autoagglutination des hématies dans la trypanosomiase humaine

Par ALBERT DUBOIS.

L'autoagglutination des hématies est ordinairement considérée comme un des symptômes quasi réguliers de la trypanosomiase. Elle a été signalée aussi dans des spirilloses, piroplasmoses et même observée, rarement à vrai dire, chez des animaux normaux,

par Warrington Yorke (1). Cependant W. Yorke, dans ses conclusions, la considère comme un signe important de trypanosomiase, et M. Mayer (2) ne tranche pas nettement la question. C'est ce qui me décide à publier le résultat de mes observations sur des sujets de race noire, trypanosés, normaux ou atteints de diverses maladies.

D'après Martin et Lebœuf (3), l'autoagglutination est caractérisée par le fait que, « chez les malades trypanosés les globules rouges se réunissent en amas, en paquets formant de véritables îlots au milieu du plasma. Les piles de monnaies ne se voient pas ».

Cette description correspond aux cas typiques, accentués du phénomène. En parcourant de nombreuses préparations, on constate qu'il y a toute une série de transitions entre l'état normal et l'aspect agglutiné net. Dans ces états intermédiaires, on peut apercevoir plus ou moins nettement des restes de l'aspect de rouleaux dans les îlots d'hématies. L'examen de l'autoagglutination sous couvre-objet exige une technique convenable: préparation pas trop épaisse, ne pas écraser la lamelle. De petites modifications dans la façon de nettoyer les doigts, les verres, la prise du sang à la veine ne m'ont pas paru modifier notablement le degré de netteté du phénomène. Il n'en est pas de même des variations de la température extérieure: la netteté du signe est en raison inverse de l'élévation de la température. On en trouvera quelques exemples aux tableaux 2 et 3.

Sur du sang d'Européens non trypanosés, je n'ai jamais constaté d'agglutination dans les conditions où j'en trouvais chez des noirs. Il est certain, cependant, qu'on constate parfois des différences étranges entre diverses préparations du même sang.

W. Yorke a remédié à ces causes d'erreurs en démontrant la présence de l'autoagglutination par d'autres méthodes, macroscopiques. J'ai eu recours aussi à ces procédés, mais il m'a paru utile de rechercher tout d'abord la valeur diagnostique de l'agglutination, au moyen de ce procédé tout simple. Pour faciliter le

(1) W. Yorre. Auto-agglutination in *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, vol. IV, n° 4.

(2) Mayer, in Handbuch des Pathogenen Protozoen de v. Prowazek. L. 3, p. 259.

(3) G. Martin, Lebœuf et Roubaud. *La maladie du sommeil au Congo Français*, 1909, Paris.

groupement des cas, j'ai divisé la variété de ceux-ci en trois degrés, marqués 1, 2, 3.

1, désigne l'autoagglutination forte, telle qu'elle est décrite par MARTIN et LEBŒUF ;

2, désigne l'autoagglutination nette. Il y a de gros amas, mais parfois on distingue des contours de pile de monnaie.

3, désigne l'autoagglutination faible. On voit beaucoup de rouleaux ; cependant, ils sont intimement adhérents, dérivent ensemble dans les courants en s'étirant sans rompre leurs connexions. Ce dernier cas serait peut-être tenu pour normal par d'autres observateurs, c'est une question de tempérament intellectuel.

L'autoagglutination observée entre lame et lamelle existe dans l'immense majorité des cas de trypanosomiase, non traitée. Elle est ordinairement forte ou moyenne, comme on le verra par l'examen du tableau I.

La période de la maladie ne m'a pas paru avoir d'influence.

Peut-être la présence ou l'absence de trypanosomes dans la circulation périphérique a-t-elle une influence (voir WEMBRE, BOMENZI, MONGLWANDI, du tableau I).

Comme on le voit dans le tableau II, l'autoagglutination est la règle aussi chez les trypanosés traités, mais elle est ordinairement plus faible surtout après un long traitement.

Je ne mentionne pas d'examen de sujets en guérison apparente prolongée. On en saisira la raison en se reportant au tableau III, des sujets normaux. En effet, un bon nombre de noirs non trypanosés (les uns ont subi des examens négatifs, les autres n'ont aucune raison d'être suspectés de trypanosomiase, vu l'absence de signe clinique et le peu d'intensité de l'endémie à Léopoldville même) présentent de l'autoagglutination marquée.

2. L'examen du tableau III est assez clair à ce point de vue.

Un coup d'œil jeté sur le tableau IV montre que lorsqu'on s'adresse à des noirs atteints d'affections variées, les causes d'erreurs se multiplient. Je crois qu'il est permis de conclure de ces faits que, quoique l'autoagglutination soit la règle chez le noir infecté de trypanosomes, on la rencontre aussi trop souvent chez des individus atteints d'autres affections ou même apparemment normaux pour qu'on puisse attacher une importance diagnostique notable à ce phénomène.

Chez le blanc, l'autoagglutination m'a paru rare et constitue-

rait peut-être un symptôme de valeur. Je ne puis en parler avec suffisamment d'expérience.

J'ai ensuite comparé diverses méthodes ; en faisant des préparations du type des préparations de Ross, en goutte épaisse, on obtient avec certains sangs autoagglutinants un aspect sableux bien net. J'ai essayé aussi de constater l'autoagglutination en laissant tomber du sang pris à la veine du bras, dans un peu d'eau physiologique citratée. Ces essais faits à la température du laboratoire sur des trypanosomiés ne m'ont donné aucun résultat.

J'ai, du reste, abandonné toutes ces méthodes pour la technique de W. Yorke, bien supérieure (*loc. cit.*).

Celle-ci consiste à mélanger dans des tubes fins du plasma citraté ou du sérum du sujet avec des hématies lavées trois fois à l'eau physiologique et mises en suspension (à 1/15-1/20) dans ce même liquide. On utilise indifféremment le plasma ou le sérum ; quant aux hématies, je les ai toujours prises à l'homme et souvent au sujet ayant fourni le sérum (iso et autoagglutination). La rareté des animaux de laboratoire rend l'étude de l'hétéroagglutination difficile à Léopoldville. Du reste, dans l'hétéroagglutination, il intervient peut-être des facteurs particuliers. J'utilise ordinairement égal volume de plasma et d'émulsion. Certains plasmas peuvent être dilués assez fortement.

Mes premiers essais, faits à la température du laboratoire, restèrent négatifs. Dès que j'eus de la glace, je pus, au contraire, observer les phénomènes décrits par W. Yorke : dans le cas d'autoagglutination, de gros blocs rouges sont suspendus dans le liquide du tube ; s'il n'y a pas d'agglutination, le tube garde un aspect d'émulsion homogène. Le temps varie selon les sérums ; la température extérieure joue, comme l'a constaté W. Yorke, un rôle capital : le phénomène ne se montre bien dans la règle que dans les tubes mis à la glacière.

La réaction est réversible, c'est-à-dire que, porté de 0° à 37°, puis à 0°, le tube peut successivement perdre, puis reprendre l'aspect autoagglutiné. Mais ces faits, si bien décrits par W. Yorke, j'ai pû les observer aussi chez plusieurs autres sujets non trypanosés. On en verra des exemples au tableau V.

On aboutit donc à la même conclusion que par le premier procédé.

J'ai souvent pu observer que le sérum ou plasma de sujets autoagglutinants exerçait une action agglutinante sur des hématies

de sujets de même espèce ou non, ne présentant pas d'autoagglutination, lorsqu'on mélangeait une goutte de chaque liquide sous couvre-objet.

Y a-t-il là un rapport avec l'autoagglutination, c'est possible? En tous cas j'ai vu cette action exercée par des sérums de sujets non trypanosés et même par du plasma citraté d'un Européen malarien, non trypanosomié et non autoagglutinant. Il est connu aussi que cette action s'exerce entre espèces zoologiques différentes; j'en ai aussi observé quelques exemples.

Quant à ce qui regarde le mécanisme et la finalité possible de l'autoagglutination, je ne puis rien dire de positif.

J'ai essayé de rendre autoagglutinant le sang d'un animal en lui injectant divers corps chimiques. Peut-être suis-je arrivé à provoquer un peu d'autoagglutination en injectant à un macaque du plasma citraté de trypanosomiés traités, en grande quantité. Cette autoagglutination a, du reste, été peu marquée et toute passagère. Par des injections de corps chimiquement définis, je n'ai abouti à aucun résultat.

Concluons: l'absence d'autoagglutination est une présomption sérieuse d'absence de trypanosomiase; sa présence n'entraîne aucune conclusion diagnostique, chez le noir du Congo.

La fréquence de l'autoagglutination à Léopoldville est peut-être due à la multiplicité des parasitismes auxquels sont soumis les nègres, malaria, parasites intestinaux, filaires, syphilis, pian.

(*Laboratoire de Léopoldville.*)

TABLEAU I. — *Trypanosomiés non traités.*

Noms	Observation	Agglutination	Noms	Observation	Agglutination
Mambuni ♀	PG +	1,5	Pembele ♂	PG +	1,5
Kandolo ♂	PG + Fl	1,5	Niania ♂	PG +	1,5
Kisenge ♀	PG + Fl	2	Bamba ♀	PG +	1,5
M'Bembe ♀	PL Tr Fl	1,5	Gemba ♂	PG:O SgC:O PL Tr	2
Boanzi ♂	PG +	1	Mangu ♂	PG +	2
Ilehna ♂	PG +	2	Malefu ♀	SgC:O PL Tr	2
Lisasi ♂	PG +	2	Wedji ♂	PG +	2
Wemba ♂	PG:O SgC:O PL Tr	2,5	Behnohno ♂	PG +	1
Bonsengé ♂	PG:O PL Tr	3	Lumbuli ♂	PG +	1,5
Mata ♂	PG +	1,5	Madiano ♂	PG +	1,5
Pahna ♂	PG +	2	Esuba ♂	PG +	1,5
Ibaho ♂	PG +	1,5	Mongbwandi ♂	PL Tr	2,5
Ambre ♀	PG +	1	Degoma ♂	PG +	2
Metia ♂	PG +	1,5	Mahnila ♂	Tous sujets ayant subi traitements d'essais trypanosomes présents	2
Boyenge ♀	PG +	1,5	Kipende ♀		2
Thomas ♂	PG +	2	Kipingé ♂		1,5
Joseph ♂	PG +	1,5	Fahahie ♂		2
Mohnohno ♂	PG +	1,5	Mwasibo ♀		1.5
Mandzeza ♂	PG +	1	Magonda ♂		3

Abréviations : PG, ponction des ganglions. SgC, examen du sang après triple centrifugation. Fl, microfilaires. PL, ponction lombaire. PL Tr, indiquant la trypanosomiase. PLN, liquide cérébro-spinal normal.

TABLEAU II. — *Trypanosomiés traités.*

Noms	Observation	Agglutination	Noms	Observation	Auto-agglutination
Eboma ♂		2	Tumba ♀		3
Lufungula ♂		2,5	Mafutamingi ♂		2
Ihnula ♂		2,5	N'Sale ♂		2
Gombele ♂		2,5	Tambwe ♂		3
Bumbo ♂		2,5	Bangeine ♂		3
Longbwa ♂		2	Bupompa ♂		nulle
Memungu ♂	mil. traitem.	2	Kitumba ♂		2,5
Idem.	fin traitement	3	Luyeye ♂		2
Saka ♂	mil. traitem.	2	Kimbulu ♂	suspect, tuberculose θ 22°C	1,5
Idem.	fin traitement	3	Idem.	suspect, tuberculose θ 27°C	2,5
Kitambaba ♂		2	Kalombobe ♂	θ 22°	2
Benemoke ♂		2,5	Idem.	θ 27°	2,5
Tie ♂		3	Pembele ♂		2
Soleine ♂		2,5			
Ngalangala ♂		2			

θ température du laboratoire.

Tableau III. — *Sujets en bonne santé.*

Noms	Observation	Agglutination
Susa ♂	PG:O	2
Djuata ♂	PG:O	2
Togo ♂	PG:O	nulle
Boshu ♂	SgC:O	1,5
Babutu ♂	PG:O	2
Ekola ♂	PG:O	2
Dongomlia	PG:O	3
Mohnondju	PG:O	2
? ♀	PG:O	2
? ♀		nulle
? ♀		2
? ♀	PG:O	2,5
? ♀		2
? ♀		3
? ♀		3
? ♀		2
? ♀		2
Fatumba ♀		2,5
Misala ♂		2
Mosolo ♂		nulle
Bere ♂		2
Lucemba ♂	PG O SgC:O PLN	nulle
Libenga ♂		nulle
Penzi ♂	tempér. 22°C	2
Idem	tempér. 27°C	2,5
Koleskie ♂		2,5
Mempuya ♂	tempér. 22°C	2
Idem	tempér. 27°C	2
Bosandia ♂	PG:O	1,5
Gadunce ♂	PG:O	2,5
Pô ♂	PG:O	nulle
Lombole ♂	PG:O	2
Monoho malnassi ♂	PG:O	nulle
Lilmamu	PG:O	1,5

Tableau IV. — *Malades divers.*

Noms	Diagnostic	Agglutination
Mongela ♂	SgC:O PG:O PLN ?	2
Mosahna ♂	SgC:O PG:O PLN FL ?	1,5
Alongwa ♂	Syphilis	2
Sahnæ ♂	Syphilis	2
Kesjunga ♂	Varicelle	nulle
M'Paye ♂	Syphilis	2
Fataki ♂	Syphilis	1,5
Kupi ♂	Pian	2
Lubakri ♂	PLN PS:O psychose	2
Mongodu ♂	PS:O SgC:O PLN	1,5
Ilenge ♂	Lèpre (avec bacilles)	1,5
Nyoi ♀	Lèpre (avec bacilles)	1
Feriala ♂	Lèpre (avec bacilles)	1,5
Idem	Pian	3
Mohwsti ♀	suspecte tuberculose	1,5
Tulu ♂	suspecte tubercul. θ 22° C	1
Idem	suspecte tubercul. θ 27°C	2
Moseha ♀	suspect tuberculose	1
Boita ♀	Lèpre ? pas de bacilles.	1
Bohao ♂	suspect tuberculose	2
Mutsuari ♂	PG:O, arthrite banale	1,5
Viali ♂	Arthrite banale.	1,5

Le signe ? signifie que le diagnostic n'a pas été posé.

TABLEAU V. — *Sérum ou plasma citraté mélangé à l'émulsion d'hématies.*

Sérum ou plasma de	Hématies de	Diagnostic	Tempér. en o C.	Résultat
1. Manyu.	Mangu.	Trypanosé non traité.	0°	Autoagglutination en 15'.
			37°	Pas d'autoagglutination.
			30°	
2. Lebanga.	Lebangu.	Sujet bien portant.	0°	Pas d'autoagglutination.
			37°	
			24°	id.
3. Lugege.	Lugege.	Trypanosé traité.	0°	Autoaggl. faible après 30'.
			37°	id. nulle.
4. Ilenge.	Ilenge.	Lépreuse.	0°	Autoagglutination nette après 20'.
			37°	Autoagglutination peu nette après 20'.
5. Fulu.	Fulu.	Suspect tuberculose.	0°	Autoagglutination nette { Examen fait seulement après 30'.
			37°	Nulle
6. Esula.	Esula.	Trypanosé non traité.	0°	Autoagglutination nette.
			37°	Autoagglutination faible.
7. Idem. Plasma chauffé à 58-60° C.	Idem.	Idem.	0°	Autoagglutination nette.
			37°	Autoagglutination faible.
8. Mutsmeri.	Mutsmari.	Arthrite du cou de pied.	0°	Autoagglutination nette.
9. Vuali.	Mutsmari.	Cause banale	24°	Autoagglutination faible.
10. Mutsmari. Plasma dilué.	Mutsmari.	Arthrite traumatique.	0°	Autoagglutination nette.
11. Mutsuari.	Mutsmari.	Arthrite du cou de pied.	0°	Autoagglutin. assez nette.
Plasma dilué ch. 15' à 70-72°.		»	0°	Autoagglutination nulle.
12. Mongbwandi	Mongbwandi	Trypanosé non traité.	0°	Autoagglutin. assez nette.
			24°	Autoagglutination faible.
13. Degoma.	Degoma.	»	0°	Autoagglutination nette.
			25°	Autoagglutination nulle.
14. Mongbwandi	Degoma.	Trypanosés non traités.	0°	Autoagglutin. nette en 10'.
15. Degoma.	Mongbwandi	id.	0°	Autoagglutin. nette en 20'.
16. Pembele.	Pembele.	Trypanosé traité.	0°	Autoagglutin. nette en 15'.
			25°	Autoagglutination très faible en 15'.
17. Fatahi.	Fatahi.	Trypanosé non traité.	0°	Autoagglutin. nette en 20'.
			25°	Autoagglutin. nulle en 20'.

Ouvrages reçus

PERIODIQUES.

Annals of tropical medicine and parasitology, t. VI, nos 2 et 3.

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene, t. XVI, nos 14, 15, 16, 17, 18, 19 et 20.

Archivo da Sociedade de Medicina e cirurgia de São Paulo, 3e année, nos 1-2.

British medical Journal, 1912, nos 2691 à 2702.

L'enfance anormale, revue mensuelle, septembre 1912.

Bulletin of the Manila Medical Society, t. IV, nos 6, 7, 8.

Bulletin de la Société médicale de l'île Maurice, 30e année, 2e série, n° 28, avril-mai-juin 1912.

Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine, t. III, nos 5, 6, 7.

Gazeta medica da Bahia, t. XLIII, nos 7 et 8.

Bulletin agricole du Congo Belge, t. III, n° 3.

Geneeskundig Tijedschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LII, nos 2 et 3.

Journal of the London School of tropical medicine, t. I, n° 3.

Journal of the Royal Army medical corps, t. XIX, nos 3 et 4.

Journal of tropical medicine and hygiene, t. XV, nos 15, 16, 17, 18, 19.

Lanterne médicale, t. XV, nos 6-7.

Lepra, t. XIII, n° 1.

Philippine Journal of Science, t. VII, n° 2, et n° spécial à la mémoire de CASPAR FREER.

Rapport du chef du bureau d'hygiène de Tunis, 1910 et 1911.

Revista de Medicina et Higiene practicas, Chili, t. I, n° 1.

Revista de veterinaria e zootechnia, Bresil, t. II, n° 4.

Revue scientifique, du 13 juillet au 12 oct. 1910.

Sleeping sickness bulletin, t. IV, nos 39 et 40.

Transactions of the Society of tropical medicine and hygiene, t. V, n° 8 et *Year book* 1912-13.

Tunisie médicale, t. II, nos 7, 8, 9.

Yellow fever bureau, t. II, n° 1.

VOLUMES ET BROCHURES.

GILRUTH. The braxy type of sheep disease in Australia. *Aust. Ass. for Adv. of Sc.*

A. LE ROY DES BARRES. Etude de pathologie chirurgicale exotique. Un vol. in-8° de 330 pages avec figures. Prix: 5 fr. Paris, ASSEBN et HOUZEAU.

VAN LOGHEM. Travaux divers.

Muriel ROBERTSON. Notes sur des trypanosomes d'hémiptères de l'Ouganda; — sur l'évolution du *Tr. gambiense* chez *Glossina palpalis*.

Ed. SAMBUC. Les abcès du foie à l'hôpital d'Haïphong. *Bull. de la Soc. Méd. ch. d'Indochine.*

A. SPLENDORE. Un' affezione micotica con localizzazione nella mucosa della bocca. (*Zymonema brasiliense*.)

H. WERNER. Ueber Salvarsan bei Malaria nebst Bemerkungen über Zählungsmethoden von Malariaparasiten.

Liste des échanges

American Society of Tropical Medicine.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
British medical Journal.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Bulletin of the Sleeping Sickness Bureau.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Journal of the London school of tropical medicine.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Lepra.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Revue scientifique.
Sanidad y Beneficencia (La Havane).
Studies from the Zoological Laboratory, The University of Nebraska.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C[ie].

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 NOVEMBRE 1912.

PRÉSIDENCE DE M. GRALL, VICE-PRÉSIDENT.

A propos du procès-verbal

M. J. BRIDRÉ. — Vous avez entendu, à la dernière séance, une communication de M. C. NICOLAS, sur une ostéopathie chevaline en Nouvelle-Calédonie. A l'appui de sa communication, l'auteur a envoyé cette tête de cheval dont M. le Président a bien voulu me confier l'examen.

La maladie observée par M. NICOLAS, ainsi que l'a fait remarquer déjà M. PÉCAUD, n'est ni une maladie nouvelle, ni une affection spéciale aux chevaux de la Nouvelle-Calédonie. Il s'agit de l'ostéopathie connue en France sous le nom d'*ostéomalacie du cheval*. D'après M. CAROUGEAU, qui a observé la maladie à Madagascar (après CHARON et THIROUX) et en a donné une étude approfondie dans la *Revue générale de médecine vétérinaire*, au début de cette année, le nom d'*ostéomalacie* serait impropre à désigner cette affection, différente, dit-il, de celle qui porte le même nom et qui frappe d'autres espèces: par exemple, l'ostéomalacie du porc, si bien étudiée par MOUSSU, qui a pu transmettre la maladie par inoculation de moelle osseuse au lapin (MOUSSU et CHARRIN) et au porc. Il ne s'agirait pas d'un ramollissement de l'os par simple décalcification, mais d'une raréfac-

tion du tissu osseux par ostéomyélite. Le nom d'*ostéoporose*, déjà employé par les Anglais, serait préférable.

Quoiqu'il en soit, la pièce envoyée par M. NICOLAS présente pour la Société de Pathologie exotique un grand intérêt en ce qu'elle nous montre le symptôme pathognomonique qui a valu à l'affection le nom de *big-head* (grosse tête) donné par les Américains. Les maxillaires supérieurs sont fortement tuméfiés et forment de chaque côté de la tête, une saillie prononcée; les molaires supérieures sont repoussées en dehors et les tables dentaires ne se rejoignent plus. Les maxillaires inférieurs présentent également un épaississement notable. L'évolution de la maladie, sur ce cheval de quatre ans, a dû être assez rapide, les tables dentaires ayant conservé leur usure régulière presque normale au lieu de présenter une concavité ou une inclinaison marquée qui n'aurait pas manqué de se produire si la lésion, évoluant lentement, avait amené la diminution progressive de la surface de frottement.

Il y a lieu de remercier M. NICOLAS de son envoi qui nous permet de voir des lésions que beaucoup d'entre nous n'avaient sans doute pas eu l'occasion d'observer.

Correspondance

M. JOUVEAU-DUBREUIL, nommé membre correspondant, adresse des remerciements à la Société.

*
* *

Recherche du bacille de Hansen dans les ganglions de personnes saines vivant dans l'entourage des Lépreux

Par F. SOREL.

M. MARCHOUX. — Après la lettre de M. LEBŒUF, parue dans le dernier numéro de notre bulletin, en voici une de M. le docteur SOREL, qui a recherché à la Côte d'Ivoire le bacille de HANSEN

dans les ganglions de personnes saines et qui, aussi, dans un cas, l'a rencontré.

« Avant de commencer mes recherches dans l'entourage des « malades, j'ai voulu m'assurer qu'on pouvait trouver le bacille « de HANSEN dans les ganglions de lépreux avérés. A cet effet, « j'ai ponctionné 19 lépreux de la léproserie de Bingerville. Une « seule lame a été examinée pour chacun d'eux. Elle a été prépa- « rée par étalement de la pulpe ganglionnaire retirée d'un gan- « glion inguinal, cervical ou épitrochléen, suivant que tel ou tel « ganglion était plus facilement accessible. 8 fois sur 19 exa- « mens, j'ai trouvé le bacille de HANSEN, taux sans doute infé- « rieur à celui que j'aurais pu établir avec un examen plus com- « plet. Il m'est arrivé, en effet, comme vous le verrez dans le « tableau que je vous envoie, de rencontrer chez un malade avéré « des bacilles dans un ganglion et pas dans un autre.

« Chaque ponction donne de quoi faire facilement 2, 4 ou même « 5 préparations, ce qui m'a permis d'examiner parfois une « dizaine de frottis pour un même sujet.

« Dans l'entourage de 7 malades, dûment diagnostiqués lé- « preux par l'examen microscopique, j'ai fait porter mes recher- « ches sur 15 personnes. L'examen des lames recueillies sur l'une « d'entre elles, la sœur de la femme ALOUA (obs. 4), m'a permis « de constater la présence de bacilles de HANSEN indiscutables, « enfermés dans des macrophages.

« Voici de brèves observations relatives à la série d'examens « que j'ai pratiqués.

Première observation. ASSINIE.

QUAQUY. Jeune garçon, 8-9 ans.

La maladie aurait débuté il y a 10 mois environ. Actuellement léprômes sur les oreilles, le front, les joues ; plaques analgésiques sur le corps. Ulcère rongeant le prépuce et le gland. (L'examen de cet ulcère montre des masses d'acido-résistants.) Un mot sur cette lésion : L'enfant, il y a quinze mois à peu près, avait eu une atteinte de pian généralisé sur tout le corps. Les parents, pour l'isoler de ses frères et sœurs, l'installèrent dans une case où venait de loger pendant une quinzaine, une parente lépreuse. La même natte servit donc successivement à la femme lépreuse et à l'enfant pianique. *Toutes les ulcérations de pian se cicatrisèrent,* sauf celle de la verge où nous retrouvons aujourd'hui des bacilles lépreux. Serait-ce là une porte d'entrée ? Toujours est-il que trois mois après, se manifestaient les lésions faciales.

La ponction du ganglion inguinal droit de l'enfant nous montre des cellules bourrées de bacilles.

L'enfant, qui avait été isolé pour le pian, ne le fut pas pour la lèpre et vit avec son père, deux frères, deux sœurs.

Examen de l'entourage. — Pas la moindre manifestation clinique pouvant faire soupçonner la lèpre.

Résultats de ponctions ganglionnaires. — Toutes négatives. (Voir Tableau.)

Deuxième observation. Eboinda.

Dametchi, 35 ans. Homme malade depuis 6 ans environ, couvert d'ulcères lépreux, pied mutilé, main en griffe.

Ponction du ganglion inguinal droit du malade : examen positif.

Examen de l'entourage. — Vit isolé dans une case avec ses deux enfants de 4 ans et 8 ans.

Résultat des ponctions ganglionnaires. — Examen négatif. (V. Tableau.)

Troisième observation. — Aboisso.

Femme Alaba (vendeuse au marché !). Botte lépreuse côté droit, main gauche en griffe, chute complète des sourcils, nez effondré et suintant ; malade depuis 6-8 ans.

Examen du mucus nasal de la malade, positif.

Examen de l'entourage. — Vit avec deux fillettes de 14-15 ans qui lui servent de bonnes.

Résultats de ponctions ganglionnaires. — Examen négatif. (V. Tableau.)

Quatrième observation. — Aboisso.

Femme Aloua (travaille aux plantations), 30 ans.

Malade depuis une vingtaine d'années.

Ulcères des jambes, nez en lorgnette, plaques anesthésiques, léprôme de la face.

Examen du liquide ganglionnaire, ganglion inguinal droit : résultat positif.

Examen de l'entourage. — Vit dans une même concession avec sa mère Mensah, porteuse dans le dos d'une plaque anesthésique où nous n'avons pu déceler de bacilles acido-résistants pas plus que dans les secrétions nasales après ingestion d'iodure deux jours consécutifs. A vécu pendant 20 ans avec une sœur actuellement mariée et qui ne présente aucun signe de lèpre ; cette femme est même extrêmement robuste et mère d'un enfant bien portant.

Résultats de ponctions ganglionnaires. — *Résultats positifs chez la mère et la sœur.* (V. Tableau.)

Cinquième observation. — Aboisso.

Femme Adama (actuellement enceinte, malade depuis une dizaine d'années, mutilation des doigts des mains, léprômes de la face, taches sur le corps.

Examen des sécrétions nasales après ingestion d'iodure : résultat positif.

Examen de l'entourage. — Mari de la femme : résultat négatif.

Sixième observation. — Aboisso.

Mara, Soudanais, parti de son pays, où il eût été isolé, pour venir dans cette région côtière où il peut circuler librement. Malade depuis 7 ans environ.

Examen de l'entourage. — Vit avec sa femme et un boy.

Résultats des ponctions ganglionnaires. — Tous deux négatifs. (V. Tableau.)

Septième observation. — Mafia.

Tene, femme du Soudan, malade depuis 4 ans.
Lèpre léonine avancée.
Examen de l'entourage. — Vit avec son mari et un enfant de 6-7 ans.
Résultat de ponctions ganglionnaires. — Négatif.

EXAMEN DU LIQUIDE DES GANGLIONS.

		Aine droite	Aine gauche	Epitrochléen	Cervicaux
Observation 1. Enfant Quaquy	père	4 lames négatives		2 lames négatives	
	sœur, 14 ans		4 lames négatives	3 lames négatives	
	frère, 7 ans	2 lames négatives	3 lames négatives		
	frère, 5 ans	3 lames négatives	4 lames négatives		
Observation 2. Dametchi . . .	enfant, 8 ans	3 lames négatives	3 lames négatives		
	enfant, 4 ans	3 lames négatives	2 lames négatives		
Observation 3 Femme Alabi .	première fillette, 15 ans	4 lames négatives			2 lames négatives
	deuxièm. fillette, 15 ans	1 lame négative	3 lames négatives		
Observation 4 Femme Aloua .	sœur	3 lames négatives	2 lames *positives*		
	mère	1 lame *positive*	1 lame négative		2 lames négatives
Observation 5. Femme Adoua.	mari	4 lames négatives		3 lames négatives	
Observation 6 Mara	femme	2 lames négatives	2 lames négatives		
	boy	4 lames négatives	5 lames négatives		
Observation 7. Femme Tene. .	mari	3 lames négatives			2 lames négatives
	enfant 6 7 ans	1 lame négative	1 lame négative		

Comme celles de M. Lebœuf, les recherches de M. Sorel contribuent donc à établir que l'analogie entre la lèpre humaine et la lèpre des rats, se poursuit jusque dans le premier stade de la ma-

ladie. Chez l'homme, comme chez le rat, la lèpre peut exister à l'état latent et, cantonné dans les ganglions, rester ignorée longtemps, peut-être toujours.

M. E. Jeanselme. — Si la lèpre peut être fruste, dégradée, monosymptomatique, jamais, que je sache, cette infection ne revêt le type ganglionnaire pur.

Si les résultats annoncés par M. Sorel étaient confirmés par des examens réitérés, ils devraient être tenus pour très importants, aussi bien au point de vue du diagnostic que de l'étiologie de la lèpre.

Au sujet de la note, présentée à la séance dernière par M. Marchoux au nom de M. Lebœuf (*Bull. de la Soc. de Path. exotiq.*, p. 569), je ferai remarquer que le malade, porteur de ganglions bacillifères, avait un nerf « cubital gauche hypertrophié très notablement », ce qui est signe de lèpre avérée.

Présentations

M. Mesnil. — En l'absence de notre Président, M. Laveran, j'ai l'honneur de faire hommage à la Société de la 2e édition, qui vient de paraître, de notre ouvrage intitulé *Trypanosomes et Trypanosomiases*. Cette édition, entièrement renouvelée et considérablement augmentée, puisqu'elle atteint 1.000 pages, rendra, nous l'espérons, des services à tous ceux qui, aux colonies, s'intéressent à la pathologie humaine et vétérinaire, ainsi qu'à la lutte contre les redoutables maladies causées par les trypanosomes.

COMMUNICATIONS

Note sur le Bacillus Duboscqi, nov. sp. de l'intestin d'un rat africain Golunda campanæ Huet, 1888

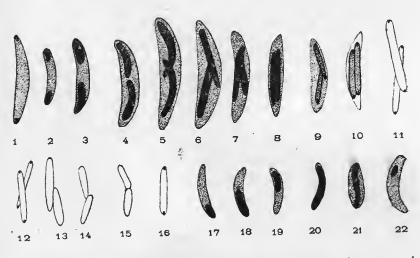
Par Ch. JOYEUX.

J'ai eu l'occasion d'observer dans l'intestin de *Golunda campanæ*, très commun en Haute-Guinée (1), un Bacille caractérisé par ses grandes dimensions et la longueur des spores qu'il forme. Son habitat de prédilection est le cæcum, et c'est en examinant les matières fécales du cul-de-sac cæcal qu'on le trouve le plus facilement. Dans les infections intenses, il pullule dans tout le gros intestin et les excréments du rat le contiennent en grande quantité. La réaction du milieu où il vit est neutre au tournesol.

On le trouve exclusivement chez *G. campanæ; Golunda fallax* ne paraît point en être porteur (42 examens négatifs); cette différence tient vraisemblablement à ce que les deux espèces se nourrissent d'une façon variée; d'ailleurs, *G. campanæ*, gardé en captivité, perd ses parasites au bout de quelques jours. Pour des raisons analogues, sans doute, l'infection paraît varier suivant les époques de l'année; je le trouvais presque à coup sûr sur tous les individus, de novembre à mars, tandis que je l'ai vainement recherché pendant les mois d'hivernage. Six *Mus rattus*, un *Mus musculoïdes*, n'en ont pas montré. J'ai également examiné sans résultat le cæcum d'un grand nombre de petits Rongeurs sauvages et d'autres animaux, notamment de Chauves-Souris (*Nyctinomus angolensis*, Peters).

(1) *Golunda campanae* Huet et *Golunda fallax* Peters sont les deux rats les plus communs en Haute-Guinée. Le premier vit généralement dans la brousse, le deuxième dans les habitations, ainsi s'explique la différence d'alimentation. J'ai trouvé *Mus musculoïdes* Tenn., dans les cases, assez rarement. *Mus rattus* L. ne paraît pas exister actuellement en Haute-Guinée, les exemplaires étudiés venaient du Fouta-Djalon (infirmerie de Mamou). Je dois toutes ces déterminations à l'obligeance de M. le Prof. Trouessart.

Ce bacille, en forme d'arc de cercle, est très mobile dans les matières fécales. Il s'avance en tournant sur lui-même, à la façon de beaucoup d'Infusoires. On voit les spores, facilement colorables, prendre naissance aux deux extrémités (1), elles grandissent, s'incurvent et finissent par s'entrecroiser (2-8). A partir de ce moment, elles s'entourent d'une membrane qui les rend de moins en moins sensibles à l'action des colorants, finalement elles résistent à tous les réactifs ; il est assez facile de trouver dans les préparations tous les stades de transition. En même temps, elles paraissent se redresser (9-11) et prendre la forme de bâtonnets : à ce moment, le corps du bacille s'efface et les spores sont mises en liberté (11-16).



Dans d'autres cas, il ne se forme qu'une seule spore à une extrémité et les choses se passent de la même manière (17-22).

Les dimensions sont extrêmement variables et les spores mises en liberté atteignent des tailles fort différentes les unes des autres : les plus grandes ont 30 μ/3 μ ; quant au corps du Bacille il mesure à l'état jeune environ 16 μ/7 μ et peut avoir ensuite 34 μ/6 μ ; mais, encore une fois, cette moyenne est toute relative.

Les organes locomoteurs ne se voient pas à l'état frais avec les grossissements habituels, — soit l'oculaire 5 et l'immersion à 1/12 de Leitz, — la coloration des cils n'a pu être tentée que sur du matériel ramené en France et conservé depuis plus d'un an dans du formol, ce qui n'a donné aucun résultat ; la recherche à l'ultra-microscope avec ce même matériel a également échoué.

Les spores jeunes, ainsi que je l'ai dit, se colorent facilement par le GIEMSA, l'hématoxyline au fer, le bleu coton, le colorant de MAN, le bleu de toluidine, ce dernier réactif ne montre pas, dans le corps des Bacilles, la réaction rouge des grains de volutine.

Je n'ai pu cultiver ce bacille, n'ayant pas le matériel nécessaire sous la main ; j'ai essayé sans succès d'infecter des Rats et des Souris apportés de France, en leur faisant ingérer des matières fécales riches en Bacilles, mêlées à leurs aliments.

Ce bacille ne paraît aucunement pathogène ; on n'observe aucun trouble chez les animaux qui en sont porteurs ; à l'autopsie l'intestin parasité est normal et les coupes ne montrent aucune altération anatomo-pathologique.

En résumé, il s'agit d'un bacille pouvant rentrer dans le groupe du *B. Butschlii,* étudié par SCHAUDINN chez la Blatte (1). La forme générale du corps diffère toutefois ainsi que la taille des spores et leur entrecroisement ; je n'ai jamais vu, en outre, les phénomènes de cloisonnement qui précèdent la sporulation chez *B. Butschlii.*

Je propose le nom de *Bacillus Duboscqi*, le dédiant respectueusement à M. le Prof. DUBOSCQ, qui a bien voulu m'aider de ses conseils pour la rédaction de cette note.

La curabilité et les rémissions de la lèpre en Nouvelle-Calédonie

Par A. LEBŒUF.

Les cas de rétrocession des accidents lépreux et de repos dans la marche des phénomènes infectieux sont connus de tous les léprologues. Ces arrêts prolongés, qui, comme dans le cas signalé récemment par JEANSELME, peuvent faire croire à la guérison, ne sont pas non plus exceptionnels. Une étude soigneusement conduite dans un pays où sévit la lèpre permettrait d'en découvrir

(1) SCHAUDINN, Beiträge zur Kenntniss der Bakterien und verwandter Organismen. *Archiv für Protistenkunde*, Bd. I, 1902, 306-343.

assez fréquemment, surtout si l'on s'attache à l'observation des stades incipients ou des formes frustes de la lèpre.

Je puis rapporter les cas de trois lépreux qui après avoir été reconnus bactériologiquement atteints et avoir présenté des stigmates manifestes, ont vu rétrocéder tous les phénomènes morbides qui les avaient fait interner. Ils ont été mis exeat. Deux d'entre eux ont disparu, le 3e est mort sans récidive.

Cette interruption par évasion ou par décès dans l'observation de ces malades ne témoigne point d'une guérison, car on trouve facilement des cas dans lesquels après une longue rémission la maladie reparaît.

J'ai relevé, parmi d'autres, 4 cas qui ne sont pas de nature à diminuer notre incertitude. Ils ont tous été mis exeat de la léproserie au cours de rémissions remarquables et ils ont rechuté plus ou moins longtemps après.

Le 1er, interné en janvier 1903, sort en avril 1905. Il ne reste qu'un épaississement de la peau dans la région postéro-sourcilière gauche. Examen bactériologique négatif. Même état en 1907. En juin 1912, lèpre mixte d'intensité moyenne, bacilles de Hansen dans le mucus nasal.

Le 2e, B..., mis à la léproserie en avril 1901. En 1903, rémission nette. Néanmoins, à une date ultérieure que j'ignore, l'affection a repris une allure aiguë et le sujet est mort à Bélep, le 17 novembre 1911.

Le 3e B., interné à la léproserie en 1903, est mis exeat en 1906. En 1911, lèpre tuberculeuse évidente avec nombreux bacilles dans les léprômes.

Le 4e, L. G., suspect depuis 1900, interné en 1901, paraît guéri en 1907. Replacé à la léproserie en 1909, est atteint en 1912 de lèpre nerveuse en pleine évolution

A côté de ces cas en voici d'autres pour lesquels on peut admettre l'hypothèse de la guérison.

Ce sont :

1° Un condamné. On a trouvé des bacilles de Hansen chez le premier, en 1898. On n'en a plus vu en 1902 et 1903. En mars 1912, les accidents constatés par moi, troubles de la sensibilité et troubles trophiques sont les mêmes qu'au moment des examens antérieurs.

2° Un libéré considéré comme suspect en janvier 1902, est reconnu lépreux (bacilles de Hansen) au mois d'août de la même année.

En 1904, il n'avait plus qu'un peu d'alopécie sourcilière et un peu d'épaississement de la peau de la région intersourcilière. Examens microscopiques négatifs. En 1908-1910-1911, aucun changement. En 1912, tous examens bactériologiques négatifs.

3° Gertrude, 3 ans, fille de mère lépreuse, présente en 1897 des léprômes de la peau avec bacilles de Hansen. Lors du licenciement de la léproserie de Belep, cette fillette retourne à la Conception avec son père. En 1912, elle ne présente aucun signe apparent de lèpre. Etant donné le laps de temps écoulé depuis 1897, il s'agit probablement ici d'une véritable guérison.

4° Emilie, présente, en 1897, de l'anesthésie des membres inférieurs et su-

périeurs, macules nombreux (Dr Birolleau). Examen bactériologique négatif (Auché). En 1912, cette femme est en parfaite santé. Il n'y a plus trace de l'anesthésie, ni des taches de jadis.

5° O..., fils de lépreux, présente en 1897 trois taches anesthésiques gaufrées sur le dos, pas de bacilles de Hansen. En 1912 cet homme paraît absolument sain.

6° P..., femme de lépreux. En 1897, macules et anesthésie générale, pas de bacilles de Hansen. En 1912, elle ne présente aucun stigmate de lèpre.

Ces observations, de sujets cliniquement lépreux, à diagnostic bactériologique négatif, mais incomplet, l'examen du mucus nasal n'ayant pas été pratiqué, ont également le mérite de porter sur une longue période et de présenter une rémission telle qu'il est dificile de ne pas songer à une guérison.

Tous ces faits seront exposés plus longuement dans un travail qui paraîtra dans les *Annales d'Hygiène et de médecine coloniales*.

(*Mission de la lèpre à Nouméa*).

M. E. Jeanselme. — La guérison de la lèpre est exceptionnelle, mais indéniable. J'ai eu l'occasion de faire l'autopsie d'un sujet exempt de manifestations lépreuses depuis quatre ans. La plupart des organes furent examinés; il ne subsistait plus que des lésions de sclérose vasculaire et interstitielle; nulle part, il ne se trouva de bacilles de Hansen, ni cellules de Virchow (1).

Il y a quelques mois, j'ai rapporté ici-même (mars 1912), l'examen histologique d'une jambe amputée à une lépreuse, dont la maladie paraissait éteinte depuis dix ans. Cet examen fut complètement négatif.

Un cas de Pied de Madura observé au Maroc

Par P. REMLINGER.

L'affection désignée en clinique sous le nom de Pied de Madura peut, d'après les recherches bactériologiques de ces dernières années, être causée par des microorganismes si variés qu'il n'est pas sans intérêt de relater les cas où la maladie est déterminée par

(1) *Presse Médicale*, 15 déc. 1900.

l'agent causal à elle assigné pour la première fois en 1894 par M. le Professeur Vincent : le *Discomyces maduræ.*

Abdelselam ben Maimoun El Ouazzani, 40 ans, cultivateur à Ouezzan (Maroc septentrional), se présente le 31 juillet 1912 à la consultation de M. le Dr Fumey, à l'hôpital français de Tanger, avec un pied si volumineux, semé de nodosités ramollies qui laissent échapper des grains si caractéristiques que le diagnostic s'impose à première vue.

L'affection a débuté il y a six ans environ, sans cause connue. Le malade est habitué à marcher pieds nus à travers la campagne. Celle-ci présente de nombreux îlots de terres noires (terres de tirs), semées de buissons épineux et montre ainsi certaines analogies avec ces *cotton-soil* des Indes où, d'après Colebrook, le pied de Madura est si fréquent. Le malade ne se souvient du reste d'avoir été piqué par aucune épine et l'affection a débuté au pied gauche, non à la face plantaire, mais à la face dorsale, vers la racine du deuxième orteil. Une nodosité est apparue là sous la peau, grosse comme un grain de maïs ; elle était indolore et roulait sous le doigt ; d'autres semblables se sont montrées ensuite, puis d'autres encore. Bientôt le pied s'est mis à enfler et à gêner la marche par le poids énorme qu'il constituait. Des nodosités se sont ramollies, puis abcédées et ont donné issue à des grains blanc-jaunâtres mûriformes que le malade compare de lui-même et avec beaucoup de justesse à des grains de couscous. La maladie était pleinement constituée.

Actuellement, l'aspect du pied est typique. Il est gros comme une énorme betterave ; la plante est fortement bombée, en sorte que les orteils ne touchent plus le sol. La face plantaire et la face dorsale sont également semées de nodosités dont le volume varie de celui d'un grain de maïs à celui d'une noisette. Les uns spontanément, les autres quand on les incise, donnent issue à une sérosité sanguine dans laquelle nagent les grains blanc-jaunâtres, mûriformes, caractéristiques. Les lésions s'arrêtent un peu au dessous de l'articulation tibio-tarsienne. La jambe présente un œdème insignifiant. Il n'existe pas d'adénite. L'état général commence à être fâcheusement influencé. Le malade accuse depuis quelques mois de l'amaigrissement, de la perte des forces, des accès fébriles survenant à la moindre fatigue. En dépit de ces symptômes de mauvais augure, il refuse énergiquement l'amputation.

Au microscope et à un faible grossissement, les grains apparaissent constitués par la fusion de plusieurs grains initiaux. A un grossissement plus fort, chaque grain montre des filaments droits ou flexueux de 1 µ de diamètre environ, étroitement enchevêtrés. Ils affectent à la périphérie une disposition rayonnée et laissent voir dans les points les moins touffus de nombreuses ramifications. Il n'existe nulle part de massues, mais il est fréquent de rencontrer soit dans la continuité, soit à l'extrémité des filaments, de petits renflements le plus souvent ovoïdes dont le diamètre est approximativement double de celui du filament lui-même. L'ensemble se colore très facilement à l'aide de couleurs d'aniline et demeure coloré par la méthode de Gram.

Les ensemencements ont permis d'obtenir facilement, — particulièrement en bouillon de paille et en ballon Pasteur, — des cultures du parasite qui a pu ensuite être repiqué sur la plupart des milieux nutritifs en usage dans les laboratoires. Ainsi qu'il est classique, les filaments mycéliens apparaissaient dans les cultures plus grêles que dans les grains en provenance directe de l'organisme. A côté des filaments, se voyaient de nombreuses spores.

Le pied de Madura n'a pas encore été, à notre connaissance, signalé au Maroc. Le malade qui a été le point de départ des travaux de M. le Professeur Vincent était Marocain d'origine, mais c'est en Tunisie qu'il semblait avoir contracté son affection. Celle-ci ne paraît pas exceptionnelle au Maroc. Le malade qui fait l'objet de notre observation nous a dit qu'à Ouezzan une femme présentait un pied identique au sien. Nous avons eu connaissance de deux cas observés à Tanger avant notre arrivée, par les Drs Fumey et Péan; de trois cas constatés à Mogador, par le Dr de Campredon, etc... Le Maroc doit ainsi figurer parmi les pays où le Pied de Madura est endémique.

Tanger, septembre 1912.

M. Vincent. — La communication précédente me fournit l'occasion de rappeler qu'à mon avis on a peut-être multiplié à l'excès les variétés du parasite du pied de Madura que j'ai isolé et décrit en 1894 (*Ann. de l'Institut Pasteur,* 25 mars). Il ne me paraît pas que la coloration plus ou moins rouge des cultures du *Discomyces* constitue un élément de différenciation suffisant pour l'établissement de ces variétés, lorsque les caractères morphologiques demeurent identiques. Un même échantillon peut, suivant son ancienneté, suivant le milieu de culture employé, suivant le degré d'acidité de ce milieu et son exposition à l'air, donner des cultures blanches, roses, rouge vif ou foncé.

Les caractères du parasite lui-même dans les tissus peuvent également être fort différents suivant que l'infection est récente ou ancienne, et suivant aussi que le parasite, sous l'influence défensive des tissus envahis, offre lui-même des formes dégénératives ou d'involution, plus ou moins graves ou variées. Seuls des caractères fondamentaux permettent de faire une différenciation précise.

Fièvre de pappataci en Corse

Par MARCEL LEGER et J. SÉGUINAUD.

Depuis que la Commission autrichienne composée de R. DOERR, K. FRANZ et S. TAUSSIG (1) a créé sous le nom de *Fièvre de pappataci,* une entité morbide spéciale, à virus transmissible par le *Phlebotomus pappatasii,* pour des états fébriles éphémères sévissant sur les côtes de la Dalmatie et de l'Herzégovine, la maladie a été retrouvée en différents points du bassin méditerranéen. C. BIRT (2), en 1910, signale la forte morbidité qu'elle entraîne dans les troupes anglaises à Malte et en Crête. GABBI (3) la retrouve la même année à Messine et sur le littoral de la Calabre. TEDESCHI et NAPOLITANI (4) l'étudient expérimentalement à Parme. En 1911 enfin, R. NEWSTEAD (5) relève de nouveau sa fréquence dans les îles Maltaises.

Il convient de comprendre la Corse dans l'aire de distribution géographique de la Fièvre de pappataci.

Tous les ans, durant les mois chauds, sévissent à Bastia de véritables épidémies de fièvres de courte durée, étiquetées paludisme ou courbature fébrile. Ces fièvres, d'après les croyances locales, se contractent tout particulièrement à Toga, petite plage très fréquentée pendant les chaleurs estivales par les familles bastiaises. Elles sont toujours d'un pronostic bénin, quoiqu'elles puissent entraîner après elle une grande lassitude et une forte dépression intellectuelle. Il n'avait pas échappé à la sagacité d'un de nos distingués confrères corses, le Dr J. THIERS, que la quinine paraissait n'avoir aucune action sur l'évolution ou la durée de cette maladie éphémère.

« Avec ou sans quinine (communication orale) la fièvre disparaît au bout de 4 à 7 jours suivant les cas ».

Il nous a été donné de suivre à l'hôpital militaire de Bastia sept malades de la garnison entrés avec le diagnostic de cour-

(1) R. DOERR, K. FRANZ et S. TAUSSIG, *Berl. klin. Woch.*, oct. 1908.
(2) C. BIRT, *Journ. R. Army med. Corps*, févr. et mars 1910.
(3) GABBI, *Pathologica*, 1910.
(4) TEDESCHI et NAPOLITANI, *Centr. f Bakter., I, Orig.*, t. LXVII, 1911.
(5) R. NEWSTEAD, *Ann. of trop. Med. a. Paras.*, t. V, 1er août 1911.

bature fébrile, d'embarras gastrique fébrile ou de paludisme, et qui, à notre avis, ont été atteints de Fièvre de pappataci. La courte durée de la maladie (de 4 à 8 jours), l'absence de *Plasmodium* dans le sang, l'inefficacité de la quinine ou la guérison rapide sans ce spécifique, la non-agglutination du bacille d'EBERTH ou du *Micrococcus melitensis* par le sérum des malades (recherchée dans quelques cas seulement), les symptômes présentés, la longue durée de la convalescence, plaident en faveur de notre diagnostic.

De nos observations cliniques nous ne croyons utile de rapporter que les courbes thermométriques relevées. Elles montrent une évolution fébrile suivant deux types. Dans le premier (tracés 1 et 2), la fièvre a une allure rémittente, à exacerbation vespérale,

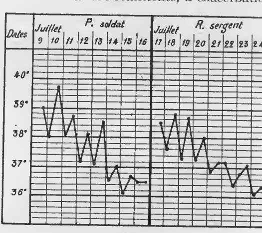


FIG. 1.

et disparaît en lysis. Dans le second (tracé 3), il y a deux périodes fébriles séparées par une rémission complète. Celle-ci se produit aux deuxième, troisième ou quatrième jours de la maladie. Elle est plus courte que celle généralement observée dans la dengue et rappelle beaucoup celle de la fièvre jaune.

C'est durant les mois de juin, juillet, août, que l'on observe les fièvres éphémères, qui sont pour nous des cas de fièvre de pappataci. Aux dires de plusieurs de nos confrères bastiais elles ont été, dans leur clientèle, beaucoup moins nombreuses cette année que les précédentes. La raison en est peut-être dans la douceur exceptionnelle de l'été ou la plus grande fréquence du « libeccio », ce vent violent du sud-ouest, qui souffle en tempête, à certains moments, sur le nord de la Corse.

Il semble que ce soit à la plage de Toga que se contracte le plus souvent la fièvre de pappataci. Les militaire que nous avons soignés y étaient conduits à la baignade deux fois par semaine.

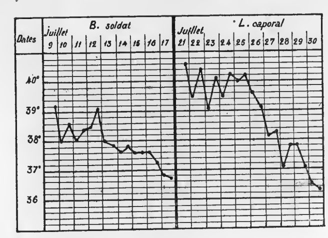


Fig. 2.

Il est d'observation courante que le soir, à la tombée de la nuit, la plage est infestée par de nombreux petits insectes qui causent par leurs piqûres de très vives cuissons. Nous en avons capturé

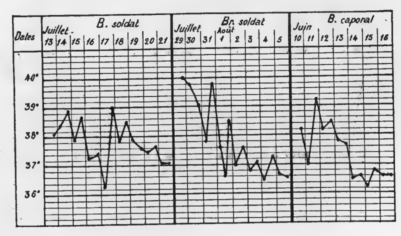


Fig. 3.

une vingtaine au commencement du mois de septembre. Ils appartenaient tous à la famille des *Simuliidæ*, sauf deux specimens qui

doivent être rapportés à *Phlebotomus pappatasii*. Ce diptère est facilement reconnaissable à la nervation particulière de ses ailes et au revêtement dense de poils recouvrant le corps et les ailes et qui lui donne, ainsi que le dit SERGENT (1), l'aspect d'un petit papillon de nuit.

Le *Phlebotomus pappatasii*, signalé par R. BLANCHARD (2) dans le Midi de la France, aux environs de Montpellier et dans les Alpes-Maritimes, existe donc aussi en Corse. Il doit être incriminé comme agent de transmission de la « *Fièvre de Toga* », qui n'est autre que la *Fièvre de pappataci.*

Paludisme aigu ; Complications méningitiques ; Signe de Kernig

Par ZUCCARELLI (de Bastia).

Depuis 18 ans, nous avons eu à donner nos soins à de nombreux malades atteints par les fièvres paludéennes. Sur la côte orientale de la Corse qui s'étend, de Bastia à Solenzara, sur une longueur de plus de 100 km., le paludisme est à l'état endémique. Tous : adultes et enfants, ouvriers agricoles, employés du chemin de fer, douaniers, gendarmes, facteurs des postes, ouvriers du domaine national de Casabianda, paient un large tribut à la malaria.

Les cas, qui s'observent dans cette région, sont nombreux et variés, ainsi que peuvent en témoigner MM. LAVERAN et le docteur LEGER, délégué de l'Institut Pasteur, qui ont visité et étudié, en Corse, les différentes manifestations du paludisme ; mais, en général, ces cas se rattachent à des types classiques ou déjà connus.

Dernièrement, pourtant, nous avons relevé, chez un jeune malade, des symptômes que nous n'avons jamais rencontrés au cours d'une affection paludéenne et nous croyons que ces remarques intéressantes méritent d'être signalées.

(1) Edm. SERGENT. Les Insectes Piqueurs et Suceurs. DOIN, Paris.
(2) R. BLANCHARD. Quelques mots sur les *Phlebotomus*. *Arch. Parasitologie*, 1909, t. XIII.

Le sujet qui nous a fourni nos observations : SANTINI Antoine Sauveur, est un enfant âgé de huit ans. Il suit les cours du Lycée de Bastia comme élève externe. On ne relève chez lui ni aucune maladie antérieure, ni aucune tare héréditaire ; son père, sa mère, jouissent d'une excellente santé ; ses frères et sœurs sont sains et robustes. Ils habitent Linguizetta, village situé à 300 mètres d'altitude et le jeune SANTINI y était allé passer les vacances de Pâques.

Vers la fin du mois d'avril (le 26), en rentrant à Bastia pour reprendre ses cours, l'enfant s'arrête, pour attendre le train, à la gare d'Alistro, gare située en pleine côte orientale et où il est facile de trouver de nombreux Anophèles.

Dès son arrivée à Bastia, SANTINI éprouve du malaise, se plaint de courbature, mais il continue à suivre ses classes. Ce n'est que le 2 mai que l'on a recours à un praticien. A cette date, le malade, quoique n'ayant jamais été atteint d'aucune affection, est maigre, d'aspect presque souffreteux ; il a des vomissements fréquents, surtout provoqués par le moindre mouvement, et une raideur marquée de la nuque ; il accuse de violentes douleurs à la tête et présente nettement le signe de KERNIG.

Devant ces symptômes, le docteur ne peut s'empêcher de dire qu'il redoute une méningite, affection toujours grave et dont l'issue est généralement douteuse. Sans laisser au médecin traitant le temps de suivre l'évolution de la maladie et de poser un diagnostic précis, les parents du jeune SANTINI l'emmènent à Linguizetta où il continue à souffrir sans traitement ni examen médical. Les symptômes constatés au début s'accusent et deviennent de plus en plus violents et cet état de choses se poursuit pendant tout le mois de mai.

Le premier juin, c'est-à-dire 30 jours après la première et unique visite médicale, nous nous trouvons à 6 heures du soir au chevet du jeune malade. Il a 39°,2 comme température, le pouls à 90 et il pousse constamment des cris de souffrance ; il accuse une douleur aiguë, continue à la nuque et à la région fronto-temporale ; lorsqu'une personne lui serre fortement la tête avec les deux mains, il éprouve un vague soulagement. Ses yeux sont fermés ; demande le silence complet autour de lui. Lorsque, à de rares intervalles, il se produit une légère accalmie dans son état, il ouvre les yeux, regarde ceux qui l'entourent sans photophobie, répond aux questions qu'on lui pose, se montre presque souriant, mais tout cela sans remuer le corps. Lorsqu'on lui dit de s'asseoir, il se tourne difficilement dans son lit et hésite à faire un mouvement ; on constate alors le *signe de* KERNIG. Le moindre effort provoque l'envie de vomir et exaspère les douleurs, mais il n'a pas de vomissements. Il a l'attitude dite en chien de fusil.

Les moments de répit durent 30 à 40 secondes, une minute au maximum ; tout à coup le malade pousse un cri brusque et la crise recommence.

Nous assistons impuissant à ces cris de douleur depuis 6 heures du soir jusqu'à deux heures du matin. A ce moment la température tombe à 37°,4 ; une légère transpiration se produit, puis l'enfant s'endort d'un sommeil paisible. Nous le réveillons vers 7 heures pour l'examiner de nouveau avant de quitter le village ; la température est à 36,8, le pouls à 65. L'enfant, qui est somnolent et calme, répond à nos questions ; plus de douleurs à la région fronto-temporale. Seule, la douleur à la nuque persiste, mais fortement atténuée ; nous retrouvons *le signe de* KERNIG.

« A neuf heures, nous disent les parents, les douleurs reprendront jusqu'à trois heures du soir, puis il y aura une accalmie jusqu'à six ou sept heures. A ce moment-là, la crise recommencera semblable à celle que vous venez de

constater cette nuit. Les accès se reproduisent avec une régularité presque mathématique ».

Nous étions donc en présence d'un malade qui avait deux accès de fièvre par jour, avec des symptômes méningitiques et le signe de Kernig. Mais l'affection durait depuis un mois et elle s'était produite après un séjour à la gare d'Alistro, sur la côte orientale, c'est-à-dire dans un milieu essentiellement contaminé par la malaria.

Nous nous trouvons dans ce village éloigné, en pleine montagne, dans l'impossibilité de faire la recherche de l'hématozoaire de Laveran, mais nous instituons aussitôt un traitement anti-paludique Au début nous donnons toutes les six heures un paquet contenant :

Chlorhydrate de quinine	0,20 cg.
Pyramidon	0,05 cg.

Le troisième jour la fièvre ne fait plus son apparition ; au quatrième jour, l'élément douleur ayant cessé, nous supprimons le pyramidon et nous donnons 0,25 cg. de quinine, matin et soir.

Après une semaine de traitement, l'enfant, refusant de prendre les paquets de quinine, la fièvre revint à 38°,5. Le traitement quinique fut de nouveau institué et continué pendant un mois. La guérison fut alors complète et peu de temps après, l'enfant reprenait ses cours au lycée de Bastia.

Le jeune Santini avait donc été atteint de paludisme avec des troubles méningitiques accusés. C'est la première fois que nous avons noté chez un paludéen, chez un enfant surtout, des symptômes méningitiques aussi nets, et le *signe de Kernig*. Il est à remarquer que les symptômes n'ont disparu qu'après l'emploi méthodique et prolongé de la quinine.

Infections des souris et des rats dues au kala-azar méditerranéen et au kala-azar indien

Par A. LAVERAN.

Nous avons montré, en 1909, M. Pettit et moi, que lorsqu'on inoculait à des souris ou à des rats, dans la cavité péritonéale ou dans le foie, de la pulpe des viscères d'un animal fortement infecté de kala-azar (virus tunisien), on produisait chez ces animaux des infections légères qui, d'après nos premières constatations, restaient localisées à la cavité péritonéale et se terminaient par guérison (1).

(1) A. Laveran et A. Pettit, *Soc. de Biologie*, 5 juin 1909.

En 1912, j'ai montré qu'on pouvait produire, chez la souris, des infections généralisées avec le virus du kala-azar tunisien. J'ai donné l'observation d'une souris qui, inoculée dans le péritoine avec la rate et la moelle osseuse broyées d'un chien infecté de kala-azar, et sacrifiée 31 jours après l'inoculation, avait, dans la rate, le foie et la moelle osseuse, des *Leishmania* en grand nombre (1).

W.-L. Yakimoff et N. Kohl-Yakimoff, qui se sont servis comme moi du virus tunisien, ont réussi à produire des infections généralisées légères chez les souris en leur injectant, dans la veine, des cultures de la *Leishmania infantum* ou en les inoculant, dans le péritoine, avec la pulpe d'organes provenant d'animaux infectés de kala-azar (2).

Sur 26 souris blanches inoculées, dans le péritoine, avec la pulpe de rate, de foie ou de moelle osseuse de chiens ou de souris infectés de kala-azar, j'ai constaté : 4 fois des infections généralisées fortes, 4 fois des infections généralisées moyennes, 13 fois des infections généralisées légères. 5 souris qui avaient montré des *Leishmania* en plus ou moins grand nombre dans l'exsudat péritonéal, à la suite de l'inoculation, n'ont pas eu d'infection généralisée ou bien elles étaient complètement guéries quand elles ont été sacrifiées.

Deux souris, sacrifiées 24 et 31 jours après l'inoculation, avaient des infections généralisées fortes ; une troisième, sacrifiée au bout de 138 jours, avait aussi une infection généralisée forte, mais cette longue durée des infections paraît exceptionnelle. Chez les souris sacrifiées 127 à 203 jours après l'inoculation, j'ai trouvé, presque toujours, des infections légères ou très légères, en voie de régression.

Une seule souris a succombé, après avoir été inoculée 3 fois (2 fois avec des cultures de *Leishmania*, 1 fois avec la rate broyée d'une souris fortement infectée de kala-azar, la souris 14, voir *infra*). Les parasites étaient nombreux dans la rate hypertrophiée de la souris et il n'y avait pas de lésions macroscopiques pouvant expliquer la mort, néanmoins je ne voudrais pas affirmer que cette souris a succombé à la leishmaniose, ayant observé des

(1) A. Laveran, *Acad. des Sciences*, 26 février 1912.
(2) W.-L. Yakimoff et N. Kohl-Yakimoff, *Soc. de path. exotique*, 1912, t. V, p. 218 et p. 355.

infections généralisées plus accusées chez des souris qui avaient résisté.

Les infections généralisées les plus belles ont été obtenues par l'injection, dans le péritoine, de la pulpe de rate, de foie ou de moelle osseuse, de chiens ou de souris infectés de kala-azar. 8 jours après l'inoculation, la ponction péritonéale permet de constater l'existence de *Leishmania* en plus ou moins grand nombre dans l'exsudat; les parasites sont contenus dans des leucocytes (mononucléaires en général) ou dans des cellules endothéliales qui parfois en sont littéralement bourrées, on trouve aussi un certain nombre de *Leishmania* libres. Tantôt l'infection reste ainsi localisée au péritoine, tantôt elle se généralise; les *Leishmania* envahissent la rate, le foie et la moelle osseuse.

A priori, on pouvait supposer que l'infection se ferait plus facilement par les flagellés très mobiles des cultures de la *Leishmania*, que par les éléments immobiles, et le plus souvent endocellulaires, de la rate, du foie ou de la moelle osseuse des animaux atteints de kala-azar, mais les flagellés des cultures deviennent rapidement la proie des phagocytes (1), tandis que les éléments parasitaires du stade aflagellé peuvent vivre et se multiplier dans les leucocytes et dans les cellules endothéliales.

L'injection des cultures de *Leishmania infantum* dans le péritoine des souris ne donne que des résultats négatifs.

En injectant dans le foie d'une souris une culture de *L. infantum*, j'ai obtenu une infection légère; des infections peuvent aussi être produites, comme M. et Mme Yakimoff l'ont annoncé, par l'injection des cultures dans les veines caudales des souris mais, d'après mes observations, on ne produit ainsi que des infections légères.

J'espérais que le virus du kala-azar, après passages par souris, deviendrait plus actif pour ces animaux. Cette attente a été déçue jusqu'ici, comme le montrent les faits suivants.

Sur 3 souris (1, 2, 3), inoculées dans le péritoine avec la rate et la moelle osseuse d'un chien gravement infecté de kala-azar, 2 ont eu des infections généralisées fortes, la 3e a eu une infection d'intensité moyenne. L'observation de la souris 3 a été publiée déjà (2); je résume les observations des deux autres souris.

(1) Delanoë, *Soc. de Biologie*, 11 mars 1911, et *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 25 mars 1912.

(2) *C. R. Acad. des Sciences*, t. 154, p. 559 (séance du 26 février 1912).

Souris 1. — Inoculée le 25 janvier 1912, dans le péritoine, avec la pulpe de rate et de moelle osseuse d'un chien infecté de kala-azar. Des examens de l'exsudat péritonéal faits les 1er, 8 et 17 février révèlent l'existence de *Leishmania* qui, nombreuses lors du 1er examen, sont plus rares lors des examens suivants. L'exsudat ensemencé le 1er février dans deux tubes de milieu de NOVY simplifié donne de belles cultures de *Leishmania.*

La souris est sacrifiée le 11 juin 1912, 138 jours après l'inoculation. Pas d'exsudat péritonéal. La rate est fortement hypertrophiée, elle a 5 à 6 fois le volume normal. On trouve des *Leishmania* nombreuses dans les frottis de rate, rares dans les frottis de foie ; l'examen d'un frottis de moelle osseuse est négatif.

Souris 2. — Inoculée le 25 janvier comme la souris 1. Des examens de l'exsudat péritonéal, faits les 3, 10 et 24 février, révèlent l'existence de *Leishmania* qui, nombreuses le 3 février, deviennent plus rares aux examens suivants. L'exsudat ensemencé le 3 février sur milieu de NOVY simplifié donne une belle culture.

La souris est sacrifiée le 7 mars 1912, 42 jours après l'inoculation. Pas d'exsudat péritonéal. La rate a 5 à 6 fois le volume normal. *Leishmania* assez nombreuses dans les frottis de rate, rares dans les frottis de moelle osseuse; l'examen des frottis de foie est négatif.

Sur 7 souris que j'inocule dans le péritoine avec la rate et le foie broyés de la souris 3, inoculée comme les souris 1 et 2 et ayant une infection généralisée très forte (rate, foie, moelle osseuse), je note : 4 infections fortes ou moyennes, et 3 infections légères ; je résume les observations des souris qui ont eu des infections fortes ou moyennes.

Souris 12. — Inoculée le 25 février 1912, dans le péritoine, avec la rate et le foie broyés de la souris 3. L'examen de l'exsudat péritonéal, fait le 6 mars, montre des *Leishmania* en très grand nombre.

La souris est sacrifiée le 20 mars, 24 jours après l'inoculation. Exsudat péritonéal très rare, contenant encore des *Leishmania* nombreuses. Rate fortement hypertrophiée. *Leishmania* nombreuses dans les frottis de la rate et du foie. Les parasites sont endocellulaires ou libres ; un certain nombre de *Leishmania* se trouvent dans des cellules hépatiques. La moelle osseuse est moins parasitée que la rate et le foie.

Souris 13. — Inoculée le 25 février 1912, comme la souris 12. 6 mars, *Leishmania* nombreuses dans l'exsudat péritonéal.

La souris est sacrifiée le 27 mars, 31 jours après l'inoculation. Exsudat péritonéal presque nul avec *Leishmania* très rares. Rate hypertrophiée. Les parasites, assez nombreux dans les frottis de rate, sont assez rares dans les frottis de foie, et très rares dans les frottis de moelle osseuse.

Souris 15. — Inoculée le 25 février 1912, comme les souris 12 et 13. 8 mars, *Leishmania* très nombreuses dans l'exsudat péritonéal, principalement dans les cellules endothéliales.

La souris est sacrifiée le 4 avril 1912, 39 jours après l'inoculation. Pas d'exsudat péritonéal. Rate hypertrophiée. La souris pèse 20 g. ; la rate pèse 25 cg. *Leishmania* assez nombreuses dans les frottis de rate et de foie, très rares dans les frottis de moelle osseuse.

Souris 19. — Inoculée le 25 février 1912, comme les souris 12, 13 et 15.

8 mars, *Leishmania* assez nombreuses dans l'exsudat péritonéal, principalement dans les grandes cellules endothéliales.

La souris est sacrifiée le 21 août 1912, 178 jours après l'inoculation. La rate est très fortement hypertrophiée ; la souris pèse 21 gr. ; la rate pèse 45 cg. *Leishmania* assez nombreuses dans les frottis de rate ; l'examen des frottis de foie et de moelle osseuse est négatif.

Sur 5 souris inoculées dans le péritoine avec la rate et le foie broyés de la souris 12, fortement infectée (voir ci-dessus), il y a eu 4 infections généralisées légères; dans un cas l'infection est restée localisée à la cavité péritonéale.

Sur 3 souris inoculées avec la rate et le foie broyés de la souris 13, une seule a eu une infection généralisée légère; chez les deux autres l'infection est restée localisée à la cavité péritonéale.

Deux souris inoculées sur une souris ayant une infection généralisée légère, de deuxième passage par souris, ont eu des infections généralisées très légères.

La virulence de la *Leishmania infantum* pour les souris, loin d'augmenter à la suite des passages chez ces animaux, a donc été en décroissant. Je dois dire que j'ai observé des faits analogues à la suite de passages de chien à chien.

L'hypertrophie de la rate est une lésion constante, chez les souris qui ont des infections généralisées et c'est dans la rate que l'on rencontre le plus souvent des *Leishmania*, et en plus grand nombre.

Sur 24 souris, la rate a été notée, dans 5 cas, comme fortement hypertrophiée (5 à 6 fois le volume normal); dans 10 cas, comme notablement hypertrophiée (3 à 4 fois le volume normal); dans 9 cas, comme faiblement hypertrophiée (1 fois 1/2 à 2 fois 1/2 le volume normal). Chez une souris, le poids de la rate atteignait 45 cg.; chez plusieurs, il était de 25 à 30 cg. (1).

Sur 20 souris, chez lesquelles j'ai recherché l'existence des *Leishmania* dans la rate, dans le foie et dans la moelle osseuse, j'ai trouvé les parasites: 19 fois dans la rate, 10 fois dans le foie, 5 fois dans la moelle osseuse.

Dans le cas où l'examen des frottis de rate a été négatif, l'inoculation avait été faite dans le foie et non, comme d'habitude, dans le péritoine.

C'est donc la rate qui est le lieu d'élection des *Leishmania* chez la souris, comme de l'hématozoaire du paludisme chez

(1) Le poids normal de la rate d'une souris de 20 g. est de 7 à 8 cg.

l'homme ; une fois de plus on peut dire que la rate joue fort mal le rôle de défense de l'organisme contre les microbes qui lui a été attribué par quelques observateurs.

Les rats inoculés dans le péritoine avec la pulpe de la rate, du foie ou de la moelle osseuse d'animaux atteints de leishmaniose peuvent présenter, comme les souris, des infections généralisées. Un rat inoculé par moi, le 25 février 1912 avec la pulpe de la rate et du foie de la souris 3, et mort, 12 jours après l'inoculation, avec de la diarrhée, avait des *Leishmania* assez nombreuses dans l'exsudat péritonéal, très rares dans la rate qui était hypertrophiée.

Chez un rat inoculé par M. et Mme YAKIMOFF, les *Leishmania* n'ont pas été vues sur les frottis de rate, mais l'ensemencement d'un morceau de la rate a donné une culture.

*

* *

Il était intéressant de savoir si le kala-azar indien donnerait, chez les souris et chez les rats, les mêmes résultats que le kala-azar méditerranéen ; on sait que la manière différente dont les deux virus se comportent chez le chien constitue un des principaux arguments que l'on peut invoquer contre leur identification.

Le D^r^ ROW, auquel j'avais conseillé d'entreprendre des expériences sur les souris avec le kala-azar indien, m'a écrit, à la date du 6 septembre dernier, qu'il avait réussi à provoquer des infections généralisées chez deux souris, en leur inoculant, dans le péritoine, du virus recueilli dans des nodules sous-cutanés provoqués chez un *Macacus sinicus* par l'inoculation du virus humain du kala-azar indien (1). L'une des souris mourut 46 jours après l'inoculation, l'autre fut sacrifiée au bout de 49 jours. Chez les 2 souris, les *Leishmania* existaient en grand nombre dans la rate, dans le foie et dans la moelle osseuse.

ROW tire de cette expérience un argument en faveur de l'identification du kala-azar indien et du kala-azar méditerranéen.

PATTON a réussi à infecter un rat blanc en lui inoculant, dans le péritoine, 3 cm³ d'une émulsion faite avec la rate d'un sujet mort du kala-azar indien ; le rat a présenté une infection généralisée (foie, rate) (2). Après avoir rappelé que LAVERAN et PETTIT

(1) R. ROW, Communic. à la Brit. med. Assoc., Liverpool, Juillet 1912.
(2) W.-S. PATTON, *Scientif. Mem. by Offic. of the med. a. san. Dep, of the Gov. of India*, 1912, N. S., n° 53, note, p. 33.

n'ont obtenu chez la souris et le rat avec le kala-azar tunisien que des infections localisées à la cavité péritonéale, PATTON tire de son observation un argument en faveur de la non identité du kala-azar indien et du kala-azar tunisien. Notre collègue ne paraît pas avoir eu connaissance de la note que j'ai publiée, au mois de février 1912, sur une infection généralisée de la souris obtenue avec le virus tunisien.

Il est à noter que ROW et PATTON tirent de faits semblables des conclusions entièrement opposées, au sujet de la relation existant entre le kala-azar indien et le kala-azar tunisien. Les faits rapportés par ROW et PATTON sont encore trop peu nombreux pour qu'on puisse conclure; le kala-azar indien paraît plus virulent pour la souris et pour le rat que le kala-azar tunisien, mais les deux virus peuvent donner lieu chez ces animaux à des infections généralisées, ce qui est en faveur de l'identité.

Virulence des cultures de Leishmania infantum. Sensibilité du chacal au virus du Kala Azar tunisien

Par CHARLES NICOLLE et L. BLAIZOT.

I. — NOVY, le premier, a réalisé l'infection du chien par l'inoculation de *cultures* de *Leishmania infantum*; les quantités injectées étaient énormes, la voie employée le péritoine. Ces expériences ne semblent pas avoir été reproduites depuis, du moins avec un égal succès. Plusieurs auteurs ont obtenu, chez certains animaux de laboratoire, un commencement de développement du parasite, pas davantage. Seuls, W. et N. YAKIMOFF ont réussi, par voie intraveineuse, à infecter avec des cultures la souris. L'inoculation du *virus* est demeurée jusqu'à présent la seule méthode effective d'infection.

Ayant perdu, au début de cette année, le virus d'origine humaine que nous conservions par passages depuis décembre 1907, nous avons cherché à en créer un nouveau par l'inoculation de cultures de même origine. Nos premiers essais ont été négatifs. Vingt-cinq cultures de quarante-cinquième génération, ayant pour

origine notre virus perdu, injectées dans le péritoine d'un chien, ne l'ont pas infecté (animal sacrifié après 56 jours, recherche des *Leishmania* dans les organes négative).

Cet échec nous a conduits à faire usage de cultures d'isolement plus récent (29ᵉ cas tunisien, 28 février 1912) et à tenter la voie intraveineuse.

Le 9 mai, nous inoculons par la veine de l'oreille à quatre lapins, deux jeunes (1070 à 1380 g.), deux très jeunes (670 à 770 g) 6 et 10, 4 et 4 cultures de 5ᵉ *passage* sur milieu NNN, âgées de 12 jours, diluées dans 10 et 4 cm^3 d'eau physiologique. Le même jour, quatre très jeunes cobayes reçoivent dans la jugulaire externe 5 et 4 cultures identiques dans 4 cm^3 du même véhicule. Aucune réaction immédiate, aucun symptôme les jours suivants.

Le 13 mai, 15 cultures du même passage (cinquième) âgées par conséquent de 16 jours et diluées dans 15 cm^3 d'eau physiologique, sont injectées par la jugulaire externe à un petit chien âgé d'une quinzaine de jours et pesant une livre. Etat syncopal immédiat, dyspnée intense, l'animal reste plusieurs heures couché sur le flanc; le lendemain, cependant, il est complètement rétabli et le demeure ensuite.

Enfin, le 16 mai, nous inoculons par la même voie, avec des cultures de même origine, mais de 6ᵉ génération et âgées de 13 jours, un autre petit chien (poids 1 k. 110 ; 15 cultures dans 15 cm^3 d'eau physiologique) et un jeune chat d'un mois (poids 515 g. ; 6 cultures dans 6 cm^3 de véhicule).

Les résultats de ces expériences ont été :

Négatifs pour les lapins et cobayes, sacrifiés du 15ᵉ au 80ᵉ jour de l'inoculation; pour le second petit chien, sacrifié le 62ᵉ jour et le petit chat (trépanations répétées du tibia pendant 2 mois).

Positif pour le premier petit chien (15 cultures de 5ᵉ génération). Cet animal, sacrifié au 72ᵉ jour de l'inoculation, ne montre comme lésions qu'une très légère hypertrophie de la rate ; il est gras, son poids atteint 2 k. 110. Cependant, nous trouvons sur les frottis de la rate, des *Leishmania* en assez grand nombre; ces parasites sont très nombreux dans la moelle osseuse.

Avec le virus de ce chien, nous avons inoculé un second chien (nº 3 de nos observations) et un chacal. Nous renvoyons au paragraphe suivant l'observation de ce dernier.

Le chien 3, frère du chien 2, pesait au moment de l'inoculation 1 k. 775 ; il augmente régulièrement de poids jusqu'à atteindre le

14 octobre (82e jour de son inoculation) 4 k. 410. Nous le sacrifions ce jour. L'examen des frottis de sa moelle osseuse montre d'assez nombreuses *Leishmania*, ceux de la rate en contiennent moins, ceux du foie d'exceptionnels.

Nous avons pratiqué avec les organes de ce chien des passages à des chiens et singes et nous pensons avoir ainsi recouvré le virus. Nous n'en sommes pas cependant assurés, car l'instabilité de la virulence dans les passages rend les résultats de ceux-ci incertains.

II. — Nous avons tenté l'infection expérimentale du chacal à deux reprises, la première fois sans y réussir, la seconde avec succès.

Chacal 1, inoculé le 4 août 1910, avec le virus du chien 43, très riche en *Leishmania*. Il s'agit d'un animal jeune, du poids de 3 k. 500. Aucun symptôme consécutif ; autopsie, pratiquée au 43e jour de l'inoculation, négative ; absence de *Leishmania* sur les frottis des organes.

Chacal 2, du même âge environ, reçoit le 24 juillet dans la cavité péritonéale le virus du chien 1 (voir alinéa précédent) en même temps que le chien 3. Sacrifié le 16 octobre (84e jour), il ne présente aucune lésion ; sa moelle osseuse est assez grasse ; bon embonpoint. Sur les frottis de la moelle des os, les *Leishmania* sont assez nombreuses, surtout intracellulaires (jusqu'à 20 par cellule) ; parasites plus rares dans la rate, absents du foie.

Nous avons tenté un passage par singe avec le virus de ce chacal.

(Institut Pasteur de Tunis.)

Pénétration du Schizotrypanum Cruzi à travers la muqueuse oculaire saine

Par E. BRUMPT.

Le *Cercopithecus ruber* est le Singe le plus sensible à l'infection par le *Schizotrypanum Cruzi*, comme il est d'ailleurs le plus sensible à l'infection par le *Trypanosoma gambiense*. Deux Singes de cette espèce ayant été piqués, l'un par des *Conorhinus me-*

gistus à déjections infectieuses, l'autre par des *Cimex lectularius* à déjections également infectieuses, n'ont pas contracté la maladie.

Comment expliquer ces insuccès? Faut-il en conclure que les *Conorhinus* ne provoquent jamais la maladie par piqûre ou faut-il en conclure que, quand ils donnent la maladie par ce procédé, il s'agit d'une localisation accidentelle du parasite dans les glandes salivaires de l'insecte, comparable à la localisation des Amibes dysentériques dans le cerveau, le poumon ou le foie ? De nouvelles expériences pourront seules permettre d'élucider ce point.

Les déjections de *Conorhinus* et de *Cimex* sont très virulentes, elles renferment souvent des Trypanosomes grêles et très mobiles. Le *Schizotrypanum Cruzi* a un grand pouvoir de pénétration, puisqu'il peut perforer à peu près toutes les cellules de l'organisme. Il était intéressant de savoir si les déjections des *Conorhinus* pouvaient être infectieuses en traversant la peau saine ou les muqueuses.

Mes expériences faites sur le Singe et le Rat avec les déjections déposées sur la peau ont été négatives. Les déjections se dessèchent très vite et les Trypanosomes meurent, il faudrait une lésion de grattage pour les inoculer.

Par contre les déjections déposées sur le globe oculaire d'un *Cercopithecus ruber* adulte, très vigoureux, l'ont infecté et cet animal est mort en un mois aussi vite que s'il avait été inoculé dans le péritoine.

Des expériences ultérieures montreront probablement que les *Trypanosoma Cruzi* de passage pénètrent également par les muqueuses saines, voire même par la peau. En opérant avec les déjections des *Conorhinus* nous nous sommes placé dans des conditions naturelles et notre expérience jette un peu de lumière sur le mode de transmission du *Schizotrypanum Cruzi*.

Au cours d'une autopsie d'un Rat très infecté, sacrifié en juin 1912, j'ai reçu du sang virulent dans l'œil droit; une instillation rapide de quelques gouttes de nitrate d'argent, faite quelques minutes plus tard par le Dr Ch. Joyeux, a probablement empêché l'infection de se produire.

Présence de trypanosomes dans le sang des bovidés portugais

Par A. BETTENCOURT et I. BORGES.

Voir notre note dans le *Bulletin* du 9 octobre 1912.

Après avoir écrit cette note, nous avons poursuivi nos recherches. La totalité des animaux examinés depuis le 28 juin jusqu'au 24 septembre est de 62. Chez 25 nous avons trouvé des Flagellés dans les cultures, ce qui donne un pourcentage de 40,3. Concernant la provenance des animaux, nous avons 23 Bœufs d'Alentejo, avec 20 résultats positifs (86,9 %); 10 de Beira, avec 5 résultats positifs (50 %); 2 Bœufs de Estremadura, 4 de Minho et 23 des Açores, dont les ensemencements du sang sont restés toujours stériles.

L'absence de Flagellés chez les 23 Bovidés des Açores a attiré particulièrement notre attention. Le fait pourrait avoir peut-être quelque relation avec l'absence de l'Invertébré transmetteur dans l'Archipel. Nous venons d'instituer des recherches dans ce sens.

Octobre 1912.

Côlite à Tetramitus Mesnili (Wenyon 1910) et Côlite à Trichomonas intestinalis Leuckart 1879. — Blastocystis hominis n. sp. et formes voisines

Par E. BRUMPT.

I

COLITE A *Tetramitus Mesnili*.

Le *Tetramitus Mesnili* est un petit flagellé ressemblant beaucoup, à l'état frais, au *Trichomonas intestinalis* avec lequel il a dû être fréquemment confondu. Ce parasite qui semble avoir été vu par DAVAINE dans des selles de cholériques et très mal décrit

par lui sous le nom de *Cercomonas hominis*, a été découvert par WENYON en 1910 (1) dans les selles d'un indigène de Bahama, soigné au Seamen's hospital de Londres. Ce même parasite, ou une espèce voisine, a été vu par ALEXEIEFF (2) dans les selles d'un matelot, à Théodosie (Crimée) au cours d'une épidémie de choléra. ALEXEIEFF identifie à tort avec ce flagellé une espèce trouvée par lui dans le tube digestif d'un poisson marin, le *Box salpa*. Le *Tetramitus*, dont il donne d'ailleurs de bonnes figures, est totalement différent de celui de l'homme, nous le désignerons sous le nom de *Tetramitus bocis* n. sp.

En 1911, S. VON PROWAZEK (3) a rencontré assez souvent aux îles Samoa ce parasite, qu'il nomme *Fanapepea intestinalis*, chez des gens atteints d'ankylostomose et présentant, en outre, des Ascarides, des Trichocéphales et des *Entamœba coli* (= *A. Williamsi* PROWAZEK). PROWAZEK qui a observé aussi *Tetramitus Mesnili* dans l'intestin d'un Cynocéphale, a constaté que ces flagellés disparaissent chez l'Homme à la suite d'un traitement thymolé de 2 à 4 g.; dans un cas où il y avait des kystes, il y a eu récidive après le traitement.

Tout récemment NATTAN-LARRIER (4) a signalé ce parasite chez un malade venant de la Côte d'Ivoire et souffrant d'une dysenterie amibienne à *Entamœba dysenteriæ*.

Grâce à l'obligeance du Dr Albert MATHIEU, médecin de l'hôpital Saint-Antoine, j'ai pu avoir l'observation d'une malade dans les selles de laquelle le Dr GOIFFON avait trouvé par intermittences des flagellés en nombre considérable. La coloration des flagellés par l'hématoxyline au fer m'a montré qu'il s'agissait de *Tetramitus Mesnili*. Cette constatation présente un double intérêt, d'abord parce que c'est le premier cas certainement observé en France chez une malade n'ayant jamais quitté son pays et, d'autre part, parce que je crois que l'on est en droit de pouvoir affirmer son rôle pathogène.

Voici en quelques mots l'histoire de la malade :

(1) WENYON (C M.). A new flagellate (*Macrostoma Mesnili* n. sp.) from the human intestine with some remarks on the supposed cysts of Trichomonas. *Parasitology*, 3, 1910.

(2) ALEXEIEFF. Sur les flagellés intestinaux des poissons marins. *Arch. Zool. exp. et génér.*, 1910, *Notes et Revues*, pp. I à XX.

(3) PROWAZEK (S. v.). *Archiv für Protistenkunde*, XXIII, p. 96, 1911.

(4) NATTAN-LARRIER. Ce *Bulletin*, juill. 1912.

Mme B..., femme de ménage, 57 ans. Consultation du Dr A. MATHIEU, à l'hôpital Saint-Antoine.

Malade anachlorhydrique, souffre depuis longtemps de l'estomac. Il y a un an, elle a eu une grippe à forme intestinale et depuis cette époque elle a présenté de l'entérite. Le *7 décembre 1911*, elle mange des moules à dîner; durant la nuit, elle est prise d'une douleur abdominale intense accompagnée de vomissements alimentaires et de diarrhée.

Le *8 décembre* elle vient à la consultation du Dr A. MATHIEU, la malade va fréquemment à la selle et son ventre est douloureux.

13 décembre. Douze à quinze selles par jour de couleur brune, liquides et visqueuses, fétides, de réaction alcaline et renfermant un peu de mucus. L'examen microscopique pratiqué par le Dr GOIFFON ne montre rien de particulier.

20 décembre. Selle liquide, brune, visqueuse, alcaline et renfermant un peu de mucus. La malade va mieux, elle n'a que trois ou quatre selles par jour, mais elle souffre toujours sur le trajet du gros intestin. L'examen microscopique montre des leucocytes.

3 janvier 1912. Selle liquide, visqueuse, gris sale, très fétide, alcaline. Le Dr GOIFFON trouve à l'examen microscopique des levures et des leucocytes assez abondants (ou peut-être des flagellés morts).

10 janvier. D°. — *31 janvier*. D°.

2 février. — La malade est venue me voir à la Faculté de médecine, à 10 heures du matin. Elle émet une selle beaucoup plus consistante que d'habitude, que j'examine aussitôt et dans laquelle je ne trouve aucun flagellé.

5 février. Examen microscopique négatif.

6 février. A 10 heures du matin, la malade évacue une selle liquide, gris sale, avec de très nombreux flagellés. Le Dr GOIFFON me porte aussitôt cette selle au laboratoire, et je confectionne un certain nombre de frottis que, par suite du manque de temps, je n'ai pu colorer qu'en octobre 1912.

Depuis le mois de février jusqu'à ce jour, la malade, qui est soignée avec beaucoup de dévouement par le Dr FRIEDEL, va sensiblement mieux; elle a légèrement augmenté et a pu reprendre ses occupations. Elle garde néanmoins ses flagellés et ceux-ci se multiplieraient certainement si elle ne se soignait plus.

Le 9 novembre 1912, à la suite d'un lavement d'eau physiolo-

gique, la malade rend quelques déjections dans lesquelles on rencontre un certain nombre de *Tetramitus Mesnili*.

Des frottis fixés au Bouin-Duboscq et colorés à l'hématoxyline ferrique, ont été faits le 6 février 1912, le 9 novembre 1912, et le 10 novembre 1912, avec des selles conservées 24 heures à la température du laboratoire.

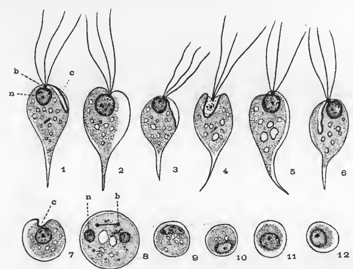


FIG. 1. — *Tetramitus Mesnili* dans les selles. *n*, noyau ; *b*, blépharoplaste ; *c*, cytostome ; 1 à 7, divers aspects du parasite dans les frottis. 8, forme en voie de division ; 9 à 12, kystes. × 2.000.

Les frottis du 6 février renfermaient de nombreux flagellés et des kystes (fig. 1) ainsi qu'un nombre considérable de *Blastocystis hominis* n. sp. (anciens kystes de *Trichomonas*).

Les frottis du 9 novembre renfermaient des flagellés peu nombreux et d'assez fréquents *Blastocystis*.

Les frottis du 10 novembre faits avec des selles conservées 24 heures, renferment de nombreux *Blastocystis* et des flagellés reconnaissables, quoique morts.

Les prétendus kystes de *Trichomonas* ont été vus par beaucoup d'auteurs et considérés soit comme des kystes de flagellés, soit comme des végétaux. Dans mon *Précis de Parasitologie*, paru en juillet 1910, je signale l'existence de ces kystes de Trichomonas, en dehors des vertébrés où ils étaient déjà connus, chez les Singes et, fait plus curieux, chez les Sangsues (*Hæmopis sanguisuga*). Actuellement, j'ai changé d'avis et je me range du

côté de ceux qui considèrent les « kystes de *Trichomonas* » comme des blastomycètes (1). ALEXEIEFF a donné le nom de *Blastocystis enterocola* (2) à une espèce qui vit dans l'intestin de *Triton cristatus* et qu'il considère comme vivant indifféremment chez l'Homme, le Rat, les Sangsues, etc.

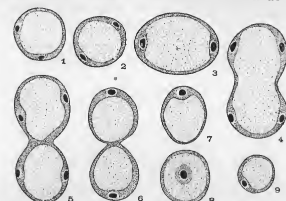


FIG. 2. — *Blastocystis hominis*, formes évacuées après purgation, les formes en voie de division sont très nombreuses.

Une étude des *Blastocystis* de l'Homme, de l'*Hæmopis sanguisuga*, du *Cercopithecus ruber*, du *Bufo vulgaris*, me permet d'affirmer qu'il y a de très nombreuses espèces de *Blastocystis*, et à celles que j'ai étudiées (2) je donne les noms de :

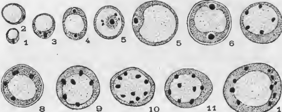


FIG. 3. — *Blastocystis hominis*, formes rencontrées chez le même individu dans les selles solides quelques jours plus tard.

(1) ALEXEIEFF, A. Sur les kystes de *Trichomonas intestinalis* dans l'intestin des Batraciens. *Bull. scient. du Nord de la France et de la Belgique*, XLIV, p. 353, 1911, et *C. R. Soc. Biol.*, oct. 1911.

(2) Je considère le noyau décrit par ALEXEIEFF chez les *Blastocystis* comme un karyosome ; le noyau est représenté par une zone claire qui entoure la masse chromatique centrale.

Blastocystis hominis n. sp., très fréquente dans les déjections de l'Homme.

Blastocystis cercopitheci n. sp., très fréquente dans les déjections du *Cercopithecus ruber* et peut-être aussi chez d'autres Singes (Cynocéphales, Macaques divers, etc.).

Blastocystis bufonis n. sp. du *Bufo vulgaris.*

Blastocystis sanguisugæ n. sp. d'*Hæmopis sanguisuga.*

II

Colite a *Trichomonas intestinalis.*

Le *Trichomonas intestinalis,* différent spécifiquement du *Trichomonas vaginalis,* ainsi que Bensen l'a récemment démontré et ainsi que je puis le confirmer, est un parasite capable d'engendrer des entérites rebelles se greffant souvent sur l'anciennes dysenteries. Les recherches de Chassin et Billet, de Bohne et Prowazek, d'Anderson, de Viereck, ont démontré le rôle pathogène de ce flagellé. J'ai eu récemment l'occasion d'observer un cas de côlite à *Trichomonas* chez un confrère revenant du Tonkin. Voici en quelques mots l'observation du malade:

Dr S..., a séjourné en Indochine depuis 3 ans et six mois, a eu la diarrhée des pays chauds et le ver solitaire.

2 déc. 1910. Depuis 6 jours le malade présente une diarrhée rebelle survenue à la suite d'une indigestion. Environ 4 selles dans la journée et 3 la nuit.

2 déc. 1910, à 5 heures du soir, le malade va à la selle et expulse des mucosités sanguinolentes que j'examine et qui renferment de nombreux *Trichomonas intestinalis,* certains ont ingéré des globules rouges. Pas d'Amibes. Des examens faits les 4, 5, 8 décembre, montrent des *Trichomonas* plus ou moins abondants.

9 décembre, le malade qui s'est soigné avec des lavements d'eau de Labarraque et du Quo Sam, est guéri et n'a plus jamais rechuté, bien qu'il ait été suivi pendant près d'un an.

Filaria immitis in Calcutta

By S. N. MITTER, G. B. V. C.,

In the *Revue Vétérinaire* of February of 1911, there appeared a paper by Prof. L.-G. NEUMANN, of the National Veterinary School of Toulouse, in which he publishes his researches on the subject of Verminous dermatoses of dog based on the literature available in the different continental and Indian Journals. While reviewing my paper on Cutaneous Filariasis in a dog, which was communicated to the *Journal of Tropical Veterinary Science*, (vol. V, part. III), Professor NEUMANN observes as follows.

« MITTER's observation (Calcutta)....

A drop of blood from the intact pustules showed numerous filarial embryos, similar ones being obtained from the blood of the auricular vein. They were about 460 μ long while those of *Filaria immitis* are only 285-295, and LEWIS were still shorter. Local combined with general treatment was successful. The *Filaria immitis* has not been recorded from Calcutta ».

Thus it will be seen from Prof. NEUMANN'S remarks that no case of *Filaria immitis* has even been recorded from Calcutta. I confess that I hesitated to publish my observation on this particular form of Filariasis which came under my notice during last ten years I have been associated with this Research Laboratory and the Pathological Museum connected with it, on the consideration that *F. immitis* are fairly common not only in Calcutta but also in Lower Bengal and that the subject will not create an interest among the Profession. However I recorded my observation in the Index-Catalogue of parasites of animals also in the descriptive catalogue of Pathological specimens in the Museum of the Bengal Veterinary College both of which I prepared about two years ago.

I believe that *Filaria immitis* is also common in Burma where it has been studied by Lt. Col. EVANS and Mr. RENNIE, and their observations were published in the *Journal of Tropical Veterinary Science* (vol. V, part. II).

The object of this paper is to place on record four cases of *Filaria immitis* which came under my notice recently.

Case I. — The subject was a Fox-Terrier dog born and bred in this country and the property of a European gentleman. It was admitted into this hospital in a dying condition and died within 1/2 an hour after admission. P. M. examination revealed *Filaria immitis* blocking up the right ventricle of the heart.

Case II. — It was a cross-bred bull dog belonging to an Indian gentleman. The animal was admitted for treatment of mange and general dropsy. The main symptoms were dullness, depression and general debility. The animal was so week that it could hardly move or walk. Anasarcous swelling was found all over the body. The excreta were normal. The dog did not appear to relish its food. Local treatment combined with internal administration of Pot. Iodide showed no improvement. On the 4th. day after admission, the dog fell down and died immediately while being bathed. The autopsy revealed several interlaced *Filaria* in the right ventricle. The organ itself was very pale, flabby and had gelatinous exudation at the base. The muscular tissue looked like boiled meat.

Case III. — The subject was an imported English Fox-Terrier dog, the property of a European gentleman. It was admitted into this Infirmary in a moribund condition for treatment of Epilepsy. The animal was very weak and emaciated. It used to have 3 or 4 fits daily. On the 4th day it dies suddenly in succession of epileptic fit. *Filaria immitis* was discovered in the right auricle.

Case IV. — The subject was an imported Fox-Terrier dog belonging to a European gentleman. This animal was admitted for treatment of distemper. After a treatment for a period of fortnight, the dog developed paralysis of hindquarters which became very much aggravated later on and the dog ultimately died in a very weak and emaciated condition at the end of the 2nd fortnight. Autopsy showed *Filaria immitis* in the right auricle.

The specimens are preserved in the Museum of the Bengal Veterinary College.

(*From the Raymond Research Laboratory, Calcutta, India.*)

MM. Railliet et Henry. — Dans la *Revue vétérinaire* du 1er novembre 1912, Ganguly (1) vient justement de signaler trois observations de *Filaria* (*Dirofilaria*) *immitis* à Calcutta.

A quelques jours de distance la note de M. Mitter vient donc confirmer la présence au Bengale de cette espèce parasitaire. Il semble d'ailleurs que certains des cas signalés dans les deux notes soient identiques.

Mais la Filaire cruelle ne paraît pas devoir être incriminée en ce qui concerne le cas de *dermatose vermineuse* constaté par Mitter, en 1910, chez un chien. En effet, les embryons recueillis

(1) H. C. Ganguly, La Filaire cruelle à Calcutta. *Revue vétérinaire*, 1912, p. 675-676. Voir aussi *Veter. Rec.*, 28 sept. 1912, p. 168.

soit dans les pustules, soit dans le sang, avaient une longueur de 460 μ, bien supérieure, par conséquent, à ceux de *Dirofilaria immitis,* qui n'atteignent que 285 à 295 μ. L'*Acanthocheilonema recondita* et l'*A. dracunculoides*, dont les embryons sont plus petits encore (195 à 230 μ), ne semblent pas davantage devoir être mis en cause.

Par leur longueur, les embryons de MITTER sont compris entre ceux de la *Dirofilaria repens* (300 à 360 μ) et ceux de l'*Acanthocheilonema Grassii* (567 μ); mais comme ces derniers ne circulent jamais dans le sang, nous inclinons à rapporter le cas de MITTER à *D. repens,* d'autant plus que, dans un cas semblable observé par BONVICINI, nous avons pu constater par nous-mêmes qu'il s'agissait réellement de cette espèce.

L'Œstre des moutons au Sénégal

Par G. BOUET et E. ROUBAUD.

L'*Œstrus ovis* L., parasite ubiquiste, très fréquent en Algérie où il peut même infecter l'homme (1), est également très répandu en Afrique Occidentale. Le « ver des moutons », bien connu des indigènes, surtout dans les régions soudanaises, porte des noms locaux très divers, ainsi que le jetage nasal qu'il détermine. Les Bambaras nomment la larve de l'oestre *Toumou* (ou *Toumbou*) *Sara-Kounon* (ver de la tête du mouton) et désignent le jetage nasal sous le terme de *Souma,* mot qui s'applique d'une façon générale aux écoulements morveux des moutons, des bœufs ou des chevaux. Lorsque la Souma du mouton prend une allure gênante pour l'animal, que des ébrouements fréquents se produisent, accompagnés d'émissions de larves, les Bambaras pratiquent des brûlures au fer rouge de la région nasale et du chanfrein ou soumettent leur bête à des fumigations violentes en brûlant sous ses narines un mélange de chiffons, de poils et de graines de coton, dans le but de provoquer l'issue des larves au dehors.

En Peuhl, les larves de l'oestre du mouton sont désignées sous

(1) Ed. et Et SERGENT, *Ann. de l'Inst. Pasteur,* 1907.

le nom de *Djilou*, et le jetage qu'elles occasionnent, sous le terme de *Dourma*. Les bergers peuhls se servent également pour débarrasser leurs animaux des parasites, de fumigations de graines de coton grillées sur des charbons ardents. Les indigènes de race Djerma connaissent le ver sous le nom de *Noni* (ver du mouton : fêgui-noni); ils appellent *nîsi* le jetage nasal. Les animaux atteints sont traités par des fumigations épaisses d'herbe verte et de paille sèche brûlées.

Dans le Bas-Dahomey, où les moutons sont rares et ne sortent guère en dehors des villages, l'oestre des moutons paraît peu répandu. D'après les renseignements qu'a bien voulu nous fournir M. le vétérinaire Pécaud, il n'existerait pas dans la région d'Abomey ; nous ne l'avons pas remarqué non plus dans la région d'Agouagon.

C'est surtout au Sénégal que le parasite a attiré notre attention par sa fréquence et les dégâts qu'il est susceptible de produire. A Dakar, sur 26 têtes de moutons (race peuhle) examinées aux abattoirs à des jours différents, en mars, avril, 23 présentaient des larves dans les cornets. A Saint-Louis, sur deux têtes examinées, les parasites étaient présents dans les deux cas. On peut considérer que les moutons peuhls provenant de la région de Bakel, qui approvisionnent les marchés des grandes villes du Sénégal, sont infestés dans une proportion de près de 90 %. La plupart des bêtes examinées aux parcs des abattoirs de Dakar, en mars-avril, montraient du jetage nasal. Cependant, elles ne paraissaient pas autrement souffrir de la présence des parasites. Les indigènes du Soudan, d'ailleurs, ne les redoutent guère pour leurs troupeaux autrement que comme des hôtes gênants, très rarement susceptibles d'entraîner la mort. Il semble bien qu'on puisse parler pour les moutons autochtones du Soudan d'un parasitisme constant et bénin.

Les mérinos argentins, importés de l'Amérique du Sud à Dakar pour la boucherie, et qui vivent constamment au parc avec les précédents, ne paraissent pas non plus autrement souffrir de la présence des parasites, qui se révèle également par l'écoulement nasal. Il n'en est pas de même pour d'autres races d'ovins non autochtones.

Un éleveur, M. B..., nous a signalé avoir perdu des suites du vertige d'oestres, tous les moutons d'Europe, des Canaries et du Cap Vert qu'il avait essayé d'acclimater à Dakar pour la pro-

duction du lait. Tous ses animaux, parqués dans les dunes des Madeleines, dans l'enceinte de la ville, sont morts au bout de quelques semaines avec des larves dans les cornets et des symptômes nets de vertiges. Des chèvres de Malte, de Tunisie et de Ténériffe sont mortes de la même manière, alors que des animaux du pays ont parfaitement résisté. M. B... a vu s'évanouir, par suite de la présence des oestres, tout l'espoir qu'il avait fondé sur la création d'une industrie laitière locale avec les chèvres et les moutons.

Un commerçant, M. L..., au cours de notre séjour au Sénégal, a fait venir du Cap Vert, à Dakar, un troupeau de 127 moutons, le 24 février. Le 10 mars, ces animaux ont commencé à manifester des symptômes de vertiges, et à mourir en masse. Quelques-uns seulement ont pu être dispersés dans les cases indigènes ou abattus. L'un des animaux atteints nous a été présenté : l'animal était sur le flanc, incapable de se relever, la nuque raidie, les yeux exorbités, les membres agités de tremblements et de convulsions ; des narines un jetage abondant s'échappait. A l'autopsie, trois jours après, des larves au 2e stade ont été trouvées nombreuses dans les cornets.

Ces animaux avaient été parqués à Dakar, dès leur arrivée, au voisinage des abattoirs et allaient paître chaque jour dans les dunes avec les troupeaux de moutons peuhls, en réserve pour la boucherie.

L'année précédente, en décembre, 172 moutons du Cap Vert avaient été parqués par le même acheteur à Thiès. Ils ont commencé à présenter des vertiges une quizaine de jours après leur arrivée, et sont morts au nombre de dix à quinze par jour. Dans ces deux essais le total des pertes s'est chiffré à plus de 3.000 fr.

Par contre, 50 moutons de même origine achetés au même moment par un commerçant indigène, Ibrahim D..., et conservés soigneusement en enclos fermés, à Dakar, auraient échappé à l'affection. Il semblerait, d'après ces observations, que la durée d'évolution du parasite chez les moutons soit beaucoup plus rapide ici que ne l'indiquent les données courantes en Europe.

D'après M. le Vétérinaire PIERRE, chef du service zootechnique de l'Afrique Occidentale, les moutons maures, amenés à Dakar, à la saison froide, mourraient parfois en grand nombre avec jetage et larves dans les sinus. Il en serait de même aussi quelquefois pour les moutons peuhls.

Ainsi, les effets pathologiques du parasite différeraient non seulement suivant les races d'animaux mais peut-être aussi suivant les saisons. Quoi qu'il en soit, le fait important à retenir, c'est que les moutons et les chèvres des races locales hébergent *normalement* les larves d'oestres, même en grand nombre, sans s'en ressentir. Il y a là un phénomène comparable, par exemple, à celui de la résistance naturelle des mammifères sauvages vis-à-vis des trypanosomes pathogènes. Certaines races de moutons étrangères à l'Afrique Occidentale sont, au contraire, excessivement sensibles au parasite, à tel point qu'il est nécessaire d'attirer vivement l'attention des éleveurs sur les dégâts que l'oestre peut leur occasionner ; il faut aussi les mettre en garde contre les essais irréfléchis d'introduction de races étrangères d'ovins et de caprins en Afrique Occidentale. S'il s'agissait seulement d'animaux destinés à la boucherie, il serait facile de leur éviter les atteintes des oestres en les parquant dans des écuries fermées ou des enclos ombragés, et, en évitant d'une façon absolue de les envoyer aux pâturages, au soleil. La question est plus difficile à résoudre s'il s'agit d'une acclimatation permanente des animaux pour l'élevage. Dans le cas où il y aurait impossibilité à conserver les bêtes en étables fermées d'une façon constante, il vaudrait mieux renoncer à diriger ses efforts sur les races sensibles aux vertiges d'oestres.

A côté des larves de l'*Œ. ovis* L. dont les adultes ont été obtenus après une nymphose de 30 jours, nous avons rencontré plus rarement dans les sinus frontaux des moutons du Sénégal une autre larve d'oestride dont les plaques stigmatiques plus réduites, pourvues d'une échancrure marginale profonde, offrent les caractères décrits pour le genre *Rhinoestrus*. Nous ignorons encore à quelle espèce appartiennent ces larves, dont il serait intéressant de préciser l'histoire et le rôle pathogène.

Chez l'homme nous n'avons jamais eu connaissance en Afrique Occidentale, d'un développement, même accidentel, de l'oestre des moutons comme les Sergent l'ont signalé en Algérie. La faible densité de la population dans les régions où le mouton est élevé en troupeaux, est peut-être au Sénégal et au Soudan la raison de cette absence de développement chez l'homme.

Myiase prévaginale chez la vache à Chrysomyia (Pycnosoma) megacephala Fabr. en Afrique Occidentale. Spécificité parasitaire des larves cuticoles de cette mouche

Par G. BOUET et E. ROUBAUD.

En 1910, le Dr ROVERE a fait connaître (1) plusieurs cas intéressants de parasitisme d'une larve cuticole observée au Congo Belge sur le gros bétail. Il s'agissait d'une Calliphorine du genre *Chrysomyia* R. DESV. (*Pycnosoma*) rapportée par M. le Professeur BEZZI, de Turin, à *Ch. megacephala* FABR. Les tumeurs produites, de préférence au scrotum et à la région mammaire, étaient graves, allant jusqu'à la gangrène. Un cas était observé au garrot ; un autre à la région sus-anale.

A Léopoldville, BRODEN, d'après GEDOELST (2), aurait également constaté, sur les bovidés du Congo Belge, d'autres cas de myiase cutanée à *Chrysomyia megacephala*.

L'un de nous a observé, dès l'année 1907, au mois de juin, à Séguéla (Haute-Côte d'Ivoire), une tumeur prévaginale chez une vache de race N'dama (Fouta Djallon) dans laquelle fourmillaient des larves qui, à l'éclosion, ont encore donné la même espèce de *Chrysomyia* (3). Cette tumeur siégeait au niveau des grandes lèvres de la vulve, à la partie interne de la grande lèvre droite dont les tissus lâches, hypertrophiés, atteignaient la grosseur du poing. Un liquide sanieux de pus et de sang mélangés suintait à la fosse naviculaire. En écartant la grande lèvre droite, on trouvait un orifice du diamètre d'une pièce de un franc conduisant à une cavité creusée au détriment du tissu de cette lèvre et qui renfermait une centaine de larves. Au dire du berger la tumeur aurait évolué en une quinzaine de jours.

(1) Etude de larves cuticoles appartenant au genre *Chrysomyia*, *Bull. agric. du Congo Belge*, vol. 1, n° 1, nov. 1910.

(2) Rapp. Ier Congrès intern. d'Entom., août 1910, Bruxelles 1911.

(3) Les mouches adultes ont été également soumises à l'autorité du professeur BEZZI, de Tunis, qui a bien voulu les examiner et les identifier à l'espèce de ROVERE.

Les larves extirpées à la curette, la plaie est lavée soigneusement avec une solution de crésyl. Les lavages continués les deux ou trois jours suivants amènent une guérison rapide des phénomènes inflammatoires.

Les larves de la tumeur étaient pour la plupart parvenues à un stade avancé de leur évolution. Elles correspondent exactement à la figure donnée par ROVERE. Placées dans une série de cristallisoirs renfermant de la terre sèche, du sable ou de la terre humide, elles se sont transformées en pupes dans la soirée. Celles de la terre sèche sont restées à la surface pour pupifier; celles de la terre humide se sont enfoncées de deux ou trois centimètres. Il est probable que, dans la nature, l'évacuation des larves se fait pendant la stabulation des animaux, à la suite des mouvements qui occasionnent la compression des tumeurs.

Il paraît résulter de ces diverses observations que *Chrysomyia megacephala* représente bien un parasite spécifique du gros bétail. Le Dr JOYEUX nous a également communiqué un grand nombre d'exemplaires de cette mouche, qu'il a obtenus à Kouroussa (Guinée Française) de larves rencontrées dans des tumeurs chez des bœufs et chez des chevaux.

Les myiases provoquées par cette mouche ne paraissent nullement avoir un caractère accidentel, comme c'est le cas pour les myiases produites par des espèces voisines, comme *Ch. chloropyga* WIED. et *Ch. putoria* WIED., à propos desquelles MOUCHET signalait récemment ici-même un cas de myiase intestinale chez l'homme (1), alors que ces espèces se développent normalement dans les vidanges et les matières organiques en putréfaction.

Les observations fort intéressantes de ROVERE sur la biologie de *Ch. megacephala* corroborent cette façon de voir.

D'après cet auteur, la mouche femelle dépose ses œufs, au nombre d'une centaine, sur les poils des bovidés auxquels les fixe un mucus spécial; les jeunes larves à l'éclosion s'enfoncent directement dans la peau et le tissu conjonctif sous-cutané où leur présence détermine des nécroses et des ulcères. Jamais les œufs ne sont pondus sur des plaies déjà formées. L'observation de notre tumeur, où toutes les larves paraissent sensiblement du même âge, montre, en effet, qu'il s'agit bien d'une ponte unique, provenant d'œufs déposés au même moment par la même mouche;

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, t V, juillet 1912.

s'il s'agissait d'œufs déposés sur une plaie préexistante, une semblable homogénéité dans le développement s'expliquerait moins.

Chrysomyia megacephala Fab. a été décrite par Fabricius et Wiedemann, de la Guinée. Walker la signale, en 1849, au Sierra-Leone; Gerstaecher, en 1873, à Zanzibar (1). Son existence révélée par les observations qui précèdent, au Congo Belge et en Haute Côte d'Ivoire, dénote une répartition géographique africaine étendue. Pas plus que Rovere, nous n'avons pu capturer la mouche dans la nature à l'état libre. Nous pensons qu'il serait intéressant de rechercher systématiquement et de faire connaître tous les cas de myiases provoqués par cette mouche qui doit compter parmi les agents types et spécifiques de myiases cutanées. Son adaptation parasitaire vis-à-vis du gros bétail est comparable à celle de l'espèce américaine *Ch. macellaria* vis-à-vis de l'homme; elle paraît même être plus spécifique.

De la désinfection culicidienne par la quinoléine

Par J. LEGENDRE.

Dans un travail paru dans le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* (n° 10, 1908), relatant des expériences faites à l'Institut Pasteur sur des Culex indigènes et sur des Stegomyas élevés à l'étuve, M. Trillat et moi avions mis en évidence l'action toxique rapide de la quinoléine sur ces insectes. Nous insistions, en concluant, sur l'intérêt d'expérimenter cette substance, jusqu'alors inemployée, en vue de la destruction des moustiques et des mouches dans les locaux contaminés.

Depuis lors, Bourret (*Bull. Soc. Path. exot.*, n° 7, 1912) l'a utilisée avec succès à Saint-Louis (Sénégal) et est arrivé à des résultats très satisfaisants qui ne diffèrent de ceux que j'ai obtenus moi-même à Hanoï (Tonkin) que sur la question de la dose et du temps nécessaires pour amener la mort des insectes.

Mes expériences ont été effectuées dans un local cubant 47 m^3

(1) Ex. Rovere, *loc. cit.*, et M. Bezzi, *Bull. Soc. Entom. Ital,*, XXXIX, 1908, p, 48,

et mesurant 3 m. 50 et 3 m. 40 respectivement dans la longueur et la largeur, contre 3 m. 95 de haut. Ce local n'est autre chose qu'un cabinet d'isolement pour contagieux, pourvu de deux ouvertures, fenêtre et porte vitrée, munies, la première uniquement d'un treillage métallique, la seconde d'un grillage précédé d'un tambour également grillagé. Il est sommairement meublé d'un lit avec sa moustiquaire, d'une table de nuit et d'une lampe électrique de plafond.

Comme dispositif, j'ai employé une lampe à alcool posée sur un tabouret à 0 m. 50 du sol. Tantôt la quinoléine était *volatilisée* par projection sur un plateau à pansement, chauffé sur la lampe, tantôt elle était *vaporisée* par chauffage direct dans une capsule de porcelaine; la vaporisation durait de 15 à 25 minutes.

1re Expérience, 30 mars 1912.
Thermo. : 24°1 à 8 h. m., 28°,3 à 2 h. s., 24°7 à 7 h.
Hygro. : 90° à 8 h. m., 71° à 2 h. s., 81° à 7 h.
Baro. : 762° à 8 h. m,, 761°,5 à 2 h. s., 762°,3 à 7 h. (1).

Environ une centaine de moustiques (2) sont lâchés dans le cabinet grillagé dont les porte et fenêtre sont *ouvertes*. A 10 heures du matin 12 cm^3 de quinoléine sont volatilisés.

Au bout de 5 minutes tous les moustiques sont sur le sol. Au bout de 8 minutes ils ne donnent plus signe de vie.

Après 1 heure, ils sont sur leurs pattes et ont repris vie.

Résultat incomplet.

2e Expérience, 31 mars.
Thermo. : 18°7 — 18°9 — 18°8.
Baro. : 765°,4 — 764°8 — 763°5.
Hydro. : 80° — 87° — 87°.

Lâché le contenu de deux pièges à moustiques et 20 mouches domestiques. Porte et fenêtre *fermées*.

Volatilisé 7 cc. 5 de quinoléine à 9 heures.

Après 5 minutes, moustiques et mouches sont par terre.

Après 2 heures, une partie seulement des moustiques sont morts, les mouches sont sauves.

Résultat partiel.

3e Expérience, 5 avril.
Thermo. : — 20°6 — 20°4 — 20°1.
Hygro. : — 762° — 761°6 — 762°.
Baro. : — 93° — 97° — 92°.

A 15 heures des moustiques sont enfermés dans la moustiquaire du lit,

(1) Toutes ces indications thermométriques et autres sont dues à l'obligeance de M. Meunier, chargé du poste météorologique de l'hôpital de Lanessan.

(2) Les moustiques employés (Culex en grande partie) ont été pris au piège et n'avaient subi aucun heurt ; beaucoup étaient gorgés de sang. Les expériences ont été faites à une saison où ces insectes sont nombreux et agressifs.

d'autres sont emprisonnés dans des nouets en tulle placés à différentes hauteurs ; d'autres enfin sont laissés en liberté dans la pièce dont les porte et fenêtre sont closes.

15 cm³ de quinoléine sont volatilisés. Après 15 minutes les moustiques libres et ceux qui sont enfermés dans les nouets sont inertes ; ceux placés sous la moustiquaire ont résisté.

On ouvre alors pour laisser pénétrer l'air extérieur. A 16 heures, c'est-à-dire au bout d'une heure, on constate qu'une partie des moustiques des deux catégories ont repris leur activité. Un cobaye resté dans la pièce pendant toute la durée de l'expérience n'a pas paru incommodé.

Résultat incomplet.

4ᵉ Expérience, 9 avril.
Thermo. : — 23°4 — 29°8 — 26°5.
Baro. : — 761° — 760°1 — 760°.
Hygro. : — 96° — 74° — 87°.

Tout étant disposé comme dans l'expérience précédente, on vaporise à 8 heures 10 cc. de quinoléine par chauffage direct dans une capsule de porcelaine.

3 heures après, les moustiques des nouets et de la moustiquaire sont morts, mais il en reste en vie parmi ceux qui ont été laissés en liberté.

Dans la soirée on constate à nouveau les mêmes résultats.

Résultat partiel.

5ᵉ Expérience, 10 avril.
Thermo. : — 14°1 — 23°2 — 22°.
Baro. : — 764°5 — 764° — 761°1.
Hygro. : — 95° — 93° — 87°.

Tout étant disposé comme dans les expériences 3 et 4, un cobaye est enfermé dans le cabinet grillagé où on vaporise 15 cm³ de quinoléine.

Les moustiques des nouets et de la moustiquaire sont tués, un certain nombre de moustiques libres sont encore vivants ; le cobaye ne paraît pas incommodé.

Résultat partiel.

6ᵉ Expérience, 4 mai.
Thermo. : — 26°6 — 33°5 — 31°3.
Baro. : — 759°6 — 758°6 — 757°3.
Hygro. : — 95° — 68° — 84°.

Cette expérience, ainsi que les suivantes, est réalisée dans les conditions naturelles d'une désinfection, tous les moustiques volent librement dans la pièce, aucun d'eux n'est mis en cage.

A 9 heures on vaporise 20 cm³ du produit.

A 11 heures tous les moustiques sont inanimés.

A 16 heures, même constatation.

Le lendemain, à 8 heures on réussit à faire lever un seul moustique dans la chambre restée entièrement fermée depuis le début de la démonstration, soit pendant 24 heures.

Résultat satisfaisant.

7ᵉ Expérience, 5 mai.
Thermo. : — 25°6 — 30°2 — 26°7.
Baro. : — 759°3 — 757° — 756°8.
Hygro. : — 85° — 76° — 90°.

Cette expérience est la reproduction de la 5ᵉ, mais à une température extérieure plus élevée.

Avec 15 cc. de quinoléine on constate après 2 heures la mort des moustiques, vérifiée après 6 et 24 heures.

Résultat parfait.

8e Expérience, 6 mai.

Thermo. : — 24°7 — 30°2 — 27°.
Baro. : — 758°7 — 757°3 — 757°.
Hygro. : — 90° — 81° — 92°.

Effctuée porte et fenêtre closes, moustiques en liberté.

A 9 heures, vaporisé 10 cm³ du produit.

A 11 heures, les moustiques sont tombés.

A 16 heures, l'éventail en fait lever un assez grand nombre, posés sur le soubassement noir de la pièce.

Résultat partiel.

9e Expérience, 10 mai.

Thermo. : — 27°4 — 23° — 28°.
Baro. : — 759°3 — 757°5 — 758.
Hygro. : — 91° — 70° — 92°.

Les derniers essais ayant démontré qu'il fallait atteindre les doses de 15 à 20 cm³ de quinoléine pour obtenir une désinfection complète, j'ai cherché dès lors à déterminer le minimum de temps nécessaire pour cette opération.

A 9 heures, vaporisé 15 cm³ du produit.

A 11 heures, les moustiques sont inertes.

A 16 heures, l'éventail n'en faisant pas lever, la porte et la fenêtre sont ouvertes.

Le lendemain, à 9 heures, on trouve au plafond un seul moustique, encore provient-il peut-être du tambour où il s'en échappe quelques-uns pendant les allées et venues exigées par les constatations.

Après 7 heures de fermeture, *résultat satisfaisant.*

10e Expérience, 11 mai.

Thermo. : — 29°2 — 34°3 — 28°3.
Baro. : — 760° — 758° — 758°2.
Hygro. : — 86° — 63° — 86°.

Réalisée dans les mêmes conditions que la précédente avec la même dose de quinoléine. Commencée à 9 h. 15. Ayant constaté après 1 h. 15 de fermeture que les moustiques sont tombés, on ouvre la fenêtre.

A 16 h. 30 un grand nombre de moustiques sont réveillés. Les choses laissées en l'état, on note le lendemain que les moustiques sont morts sauf 5 ou 6.

Résultat incomplet après 1 h. 15 de fermeture.

11e Expérience, 17 mai.

Thermo. : — 28°4 — 36°6 — 32°5.
Baro. : — 753°5 — 752°4 — 752°.
Hygro. : — 77° — 57° — 83°.

A 7 h. 55 on fait évaporer 20 cc. de quinoléine.

A 9 h. 30, c'est-à-dire 1 h. 35 après le début, l'éventail ne fait lever aucun moustique. A ce moment on ouvre la fenêtre.

A 11 h., soit 3 heures après le début, tout est bien mort.

A 15 h. 30, même constatation, aucun n'insecte n'est trouvé vivant, ni sur le soubassement, ni au plafond, ni nulle part ailleurs.

Un singe de petite taille a été placé dans la pièce pendant toute la durée de l'expérience ; à la fin de la démonstration il ne paraît pas incommodé ; cependant il meurt le lendemain au laboratoire.

Conclusion : *Résultat parfait après 1 h. 35 de fermeture.*

12[e] Expérience, 20 mai.

Thermo. : — 30°7 — 38°6 — 38°1.
Baro. : — 757°3 — 754°5 — 755,1.
Hygro. : — 80° — 47° — 53°.

Un lot abondant de moustiques et de nombreuses mouches sont lâchés dans la chambre où on a placé un singe neuf.

20 cm^3 de quinoléine sont évaporés à 8 h. 30.

A 10 heures, 1 h. 30 après le début, tous les moustiques sont morts, les mouches vivent encore, de sorte que tout est maintenu fermé jusqu'à 11 h.

A 11 heures, même constatation. On ouvre la fenêtre.

A 14 heures, le singe est retiré.

A 16 heures, un certain nombre de mouches sont encore vivantes te s'agitent sur le dos.

Le lendemain à 8 heures, moustiques et mouches sont morts.

Le singe n'a pas paru souffrir.

Résultat parfait contre les moustiques et les mouches, après 2 h. 1/2 de fermeture.

Conclusion.

Les expériences de Bourret et les miennes confirment donc ce qu'avaient laissé entrevoir les premiers essais avec la quinoléine, c'est-à-dire sa grande toxicité à l'égard des moustiques et des mouches.

Comparée au crésyl, dont Bouet et Roubaud (ce *Bull.*, n° 8, 1912) viennent de préconiser l'emploi, elle se montre supérieure puisqu'elle tue les moustiques en deux heures à la dose de 0 g. 50 par mètre cube (1).

Je n'ai jamais été obligé, comme Bourret, d'atteindre la dose de 1 g. Cependant, j'ai toujours expérimenté dans les conditions les plus simples, *sans calfeutrage* ni *ventilation mécanique ou manuelle,* dans une pièce dont la porte fermait mal. Si, au lieu de vaporiser la quinoléine, on la volatilise, il est même permis d'espérer une désinfection plus rapide et quasi instantanée. Mais il est nécessaire avant de l'affirmer, d'effectuer de nouvelles expériences pour déterminer la valeur exacte de cette méthode.

La mise en œuvre de la quinoléine ne nécessite pas d'appareil spécial, le simple dispositif que j'ai indiqué suffit. Le produit s'évapore sans prendre feu et ne laisse déposer aucune fumée.

Malheureusement la quinoléine offre deux inconvénients incontestables, un prix élevé et une odeur désagréable et persistante. Sera-t-il possible de les supprimer ainsi qu'il a été fait pour le

(1) Conversion faite à raison de 1 g. 087 par cm^3.

formol, utilisé comme désinfectant et auquel s'adressaient autrefois les mêmes reproches ?

L'adjonction à la quinoléine d'un autre produit, jouant le rôle de l'ammoniaque vis-à-vis du formol, pourrait peut-être en corriger l'odeur ?

On pourrait aussi essayer dans le même but la combustion de substances odorantes dans les locaux désinfectés à la quinoléine.

Quoi qu'il en soit, tous les travaux parus jusqu'ici sur la quinoléine confirment la haute valeur insecticide de ce produit et laissent entrevoir qu'à défaut d'une quinoléine repondant à toutes les exigences, on peut chercher dans la même série pyridique un composé qui possède les mêmes avantages sans en avoir les inconvénients. En matière de thérapeutique comme de désinfection, le même problème a été souvent posé et résolu.

Résultats de la prophylaxie du typhus exanthématique à Tunis de 1909 à 1912

Par E. CONSEIL.

Il y a quelques années seulement, tout nous était inconnu du mode de propagation du typhus exanthématique. L'hygiéniste, obligé de disperser ses efforts en s'attaquant aux différentes causes que l'analogie avec d'autres maladies lui faisait soupçonner, en arrivait à ne réaliser aucune mesure d'une façon rigoureuse et souvent même à négliger la seule efficace.

Les découvertes, faites à l'Institut Pasteur de Tunis, par M. Charles Nicolle et ses collaborateurs, confirmées plus tard par les travaux des Américains au Mexique, en démontrant le mode exclusif des poux dans la transmission de la maladie, donnèrent une base rationnelle aux mesures prophylactiques.

Depuis l'année 1909, la lutte contre le typhus exanthématique à Tunis a été basée sur cette conception de la transmission exclusive de la maladie par les ectoparasites. Nous pouvons dès maintenant examiner les résultats obtenus. Nous y trouverons une confirmation indirecte de ces découvertes étiologiques.

Pendant l'année 1909, nos mesures prophylactiques contre les

ectoparasites se bornèrent d'abord à substituer la désinfection par le soufre à la désinfection au formol qui est sans action sur les insectes. Nous pûmes vite remarquer que cette mesure était insuffisante et n'arrivait pas à éteindre certains foyers persistants, par exemple ceux que constituent les cafés maures, où loge une population pauvre et flottante. La connaissance de la biologie du parasite vecteur du typhus nous donna l'explication de cet échec. Les parasites cutanés, en particulier les poux, restent ordinairement attachés aux vêtements et à la peau des individus; ils n'abandonnent que rarement l'homme pour se réfugier dans les matelas ou les nattes. De sorte que, lorsque l'on désinfecte une maison ou une auberge les habitants qui ont dû abandonner le local pendant la désinfection ont emporté avec eux la plus grande partie des parasites infectés. Ils les rapportent avec eux, la désinfection terminée, rendant ainsi celle-ci inefficace.

Il importe donc de compléter cette désinfection des locaux, par la désinfection de tous leurs habitants et des vêtements. Nous avons adopté la façon de procéder suivante:

Lorsqu'un cas de typhus est signalé dans une maison et que le malade consent à être isolé à l'hôpital, non seulement les locaux occupés par lui sont désinfectés au soufre et sa literie passée à l'étuve, mais toute sa famille et même, s'il habite une maison où les contacts avec les voisins sont fréquents, tous les habitants des chambres voisines sont conduits à la douche municipale. L'individu est débarrassé de ses parasites par un sérieux lavage au savon, que surveillent les employés de la désinfection, et par une application d'huile camphrée. Les vêtements sont passés à l'étuve ou ébouillantés. Si le cas de typhus se produit dans un lieu servant d'habitation commune à des miséreux, tous les locataires sont aussi passés à la douche et leurs vêtements stérilisés. Lorsque le malade est soigné dans sa famille, des mesures semblables sont prises. Aussitôt le cas reconnu, tous les parents sont conduits à la douche; le malade lui-même est savonné et enduit d'huile camphrée, ses vêtements sont passés à l'étuve. Après terminaison de la maladie, les locaux sont désinfectés au soufre, la literie passée à l'étuve et toute la famille à nouveau conduite à la douche.

Aucune autre mesure prophylactique n'est prise, contre les *excreta* du malade ou contre l'eau d'alimentation.

Le tableau ci-joint montre d'une façon saisissante les résultats obtenus par cette pratique.

Cas de typhus constatés à Tunis.

	1909	1910	1911	1912
Janvier	—	9	11	1
Février	—	9	22	3
Mars	17	11	27	5
Avril	105	12	21	6
Mai	361	25	27	2
Juin	226	29	30	4
Juillet	58	27	32	1
Août	46	17	10	néant
Septembre	5	3	néant	néant
Octobre	1	1	néant	néant
Novembre	4	1	néant	
Décembre	13	4	néant	
Totaux	836	148	180	22

La mortalité par typhus a passé de 55,9 pour 100.000 habitants en 1909 à 23 en 1910 et 28,4 en 1911, pour tomber à 9,4 en 1912. Quelques particularités de ces épidémies sont encore plus démonstratives.

Si l'apport fréquent de malades venus de l'extérieur, qui souvent étaient cachés par leurs parents ou restaient sans soins dans une *zaouia*, n'a pas toujours permis à nos mesures prophylactiques d'avoir leur pleine efficacité, nous voyons cependant que leur application a fait diminuer dans de très notables proportions les cas de contagion développés autour d'eux. L'extension de ces mesures prophylactiques à l'intérieur, en empêchant l'éclosion de foyers importants de typhus à la campagne, a diminué en même temps le nombre des cas importés à Tunis et a permis, en 1912, d'éteindre définitivement l'endémo-épidémie, qui durait sans arrêt depuis plusieurs années.

Les cas de contagion familiale sont devenus de plus en plus rares. En 1909, nous comptons deux familles ayant fourni 13 cas; en 1910, dans une seule famille, on nota des cas multiples (6 cas); en 1911 et 1912, il n'y eut aucun cas de contagion familiale.

Pendant l'épidémie de 1909, certains cafés maures et certaines *zaouias* formaient des foyers persistants de typhus, quelle que fût la rigueur des moyens de désinfection des locaux. L'année sui-

vante, la désinfection des habitants et de leurs vêtements permit d'éteindre ces foyers. Dans un café de la rue Et Tohma, où, en 1909, avaient été enregistrés 25 cas de typhus, quatre malades vinrent se réfugier en juin et juillet 1910; ces malades, signalés aussitôt par le tenancier du café, furent rapidement transportés à l'hôpital; pour ne point gêner le commerce du cafetier et l'encourager à des déclarations rapides, les mesures de désinfection se bornèrent au nettoyage de tous les habitants et à la désinfection de leurs vêtements et des nattes sur lesquelles ils couchaient. Aucun cas ultérieur ne fut constaté dans ce café, où l'année précédente la contagion avait été si fréquente. En 1911 et 1912, grâce à de semblables mesures, tous les cas restèrent isolés.

Les prisons de la ville fournissaient habituellement un fort contingent de malades: 59 en 1909, 12 en 1910, 51 en 1911. L'ébouillantement systématique de tous les vêtements des prisonniers fit complètement disparaître la maladie des prisons, en 1912 (un seul cas arrivé en incubation).

Les mêmes mesures, appliquées depuis longtemps dans les hôpitaux, ont permis d'éviter d'une façon absolue la contagion hospitalière. Des malades, isolés par erreur dans les pavillons de typhiques n'ont jamais contracté la maladie.

Le typhus exanthématique, jadis si justement redouté, est donc devenu, grâce à nos connaissances étiologiques nouvelles, une des maladies contre lesquelles il nous est le plus facile de lutter et que nous pouvons espérer voir bientôt disparaître de l'Afrique du Nord, comme il est disparu de l'Europe, devant les habitudes d'hygiène et de propreté corporelle.

Les progrès de l'Alcoolisme au Maroc

Par P. REMLINGER.

La Société de Pathologie exotique répondrait imparfaitement à son but si elle ne plaçait au premier rang de ses préoccupations l'étude de ce facteur si puissant de morbidité coloniale qu'est l'alcoolisme. Nous estimons que c'est un devoir pour nous de signaler ici le développement grandissant de l'alcoolisme au

Maroc et le danger qui, si des mesures n'étaient prises, pourrait en résulter.

Les statistiques douanières ne donnent de renseignements un peu précis sur les importations de boissons fermentées et distillées qu'à partir de 1909, et surtout de 1910. Nous leur empruntons les chiffres suivants :

L'importation du vin qui, en 1909, était pour les huit principaux ports du Maroc de 24.764 hectolitres, représentant 577.366 francs, s'est élevée en 1911 à 40.589 hectolitres (1 million 524.467 francs).

En 1909, les alcools et eaux-de-vie figurent aux importations pour 10.579 hectolitres (124.301 francs). En 1911, ces mêmes importations se chiffrent par 13.396 hectolitres (753.888 francs).

En 1910, il est entré au Maroc 4.412 hectolitres d'alcool pur représentant 195.242 francs. En 1911, nous trouvons respectivement 7.371 hectolitres et 294.672 francs.

Les importations de genièvre donnent 1.892 hectolitres (83.380 francs) en 1910 et 2.469 hectolitres (117.874 francs) en 1911.

Les importations de l'absinthe et du rhum donnent 1.981 hectolitres (129.490 francs) en 1910 et 3.373 hectolitres (313.464 fr.) en 1911.

En somme, en un an, l'importation des boissons alcooliques a doublé.

Si cette progression est inquiétante, celle des débits ne l'est pas moins.

En 1907, au moment de l'occupation française, Casablanca ne comptait guère que 5 ou 6 débits de boissons alcooliques. Au mois de janvier 1912, le nombre de ces débits s'était élevé à 161 et celui-ci a certainement, depuis lors, beaucoup augmenté. Pour préciser, nous dirons que 86 étaient tenus par des Français, 53 par des Espagnols, 10 par des Italiens, et que 73 où le service était fait par des femmes, étaient des foyers de prostitution.

Les autres villes du Maroc, Tanger, Rabat, en particulier, fournissent des chiffres analogues. Mais le mal n'est pas localisé aux villes; il infiltre encore les campagnes. Lorsqu'on parcourt la Chaouia, par exemple, on est surpris du grand nombre de débits qu'on rencontre, tenus par des Français, des Espagnols, voire par des Grecs. C'est à se demander si nous n'inaugurons pas au Maroc un nouveau système de colonisation, la colonisa-

tion par le mastroquet! Et lorsqu'on entre dans ces baraques en planches dont l'extérieur est des plus misérables, on est littéralement stupéfait de voir tous les alcools entre lesquels le choix du consommateur peut s'exercer. Toutes les variétés imaginables de liqueurs et d'apéritifs, toutes les marques possibles d'absinthes, de bitters, de vermouths, toutes les couleurs de l'arc-en-ciel sont rassemblées là, en sorte que l'alcoolique trouve en plein *bled* marocain la même facilité à satisfaire son vice que sur le *zinc* des grandes villes.

La progression du nombre des débits donne au surplus une idée incomplète de la marche de l'alcoolisme au Maroc. Ce n'est pas en général dans les cafés que les indigènes, les musulmans en particulier viennent boire ou même se fournir. Ils préfèrent s'alcooliser discrètement chez eux et s'approvisionner tout aussi discrètement chez l'épicier ou chez tout autre fournisseur. Les indigènes se procurent ainsi de l'alcool là où jamais ne viendrait à un Européen l'idée qu'on en pût trouver. A Mazagan, il n'est pas jusqu'aux marchands de tissus qui ne vendent du genièvre et du whisky. Il n'y a pas, en effet, que les Européens qui s'alcoolisent et l'augmentation du corps expéditionnaire, celle des colonies française et étrangère est insuffisante à expliquer l'accroissement de la consommation. Depuis quelques années surtout, les indigènes, soit israëlites, soit musulmans, s'alcoolisent à l'envi. Dans les villes de la côte, le mal est général. Déjà, il gagne celles de l'intérieur et s'étend même aux douars et aux *azibs* les plus reculés. Les alcools de dernière qualité, — véritable camelotte allemande, — débarqués à Saffi en provenance de Hambourg, s'infiltrent jusque dans l'Atlas, où, après les avoir aromatisés de diverses façons, particulièrement avec de l'anis, on les consomme en grande quantité. Les femmes se sont mises à boire comme les hommes, et en dépit du proverbe que Vénus est l'ennemie de Bacchus, il n'y a plus guère, dans les villes de la côte tout au moins, de rendez-vous galant qui ne soit arrosé de nombreuses bouteilles.

Pour ce qui est des goûts des indigènes marocains, les statistiques douanières les ont déjà partiellement indiqués. Juives ou musulmanes, les femmes boivent du Champagne et du Manzanilla (vin d'Espagne fortement alcoolisé) et plus encore du cognac, du whisky et du genièvre. Du côté des hommes, les juifs boivent une anisette, une eau-de-vie de figues ou un vin qu'ils fabriquent

eux-mêmes (1). Les Arabes donnent la préférence à l'absinthe, au cognac, au whisky et au genièvre.

Nous devons faire ici cette remarque importante qui si l'Européen en général boit pour le plaisir de boire, malgré l'ivresse qui peut en résulter, l'Arabe ne boit jamais ou presque jamais par goût. C'est l'ivresse qu'il recherche. Plus elle est obtenue facilement et plus il est satisfait. On le voit parfois vider d'un trait une copieuse ration d'alcool pur, puis, comme s'il s'était agi d'une médecine, faire suivre cette ingestion d'un grand verre d'eau, afin de chasser le goût et de hâter l'absorption, L'idéal évidemment, serait pour lui de pouvoir être ivre sans boire. Il résulte de là que l'Arabe ne connaît dans la consommation des boissons alcooliques aucune modération. Alors qu'on est très embarrassé pour classer parmi les buveurs ou les non buveurs tel ou tel Européen, il n'en est pas de même chez l'Arabe. Il boit ou ne boit pas et s'il boit il est ivre. C'est à cette particularité qu'on attribue parfois la sévérité de la religion musulmane à l'égard des boissons alcooliques. Faut-il à cette raison ajouter cette autre que l'Arabe supporte souvent mal l'alcool? La forme furieuse de l'alcoolisme aigu n'est pas rare au Maroc, mais il convient peut-être autant de l'attribuer à la qualité inférieure des boissons consommées qu'à une particularité ethnique.

Une des causes qui favorisent le plus les progrès de l'alcool au Maroc, c'est son bon marché. Chose à peine croyable, alors que toute marchandise importée paie un droit de 12,50 % *ad valorem*, les boissons alcooliques ne paient que 7,50 %. C'est une faveur qu'elles partagent avec les soieries et les instruments de musique! Ainsi que nous l'avons fait remarquer ailleurs (2), l'eau minérale est, au Maroc, un objet de première nécessité; elle a à remplir un véritable rôle hygiénique et prophylactique; elle acquitte néanmoins un droit d'entrée de 12,50 %. Un litre d'absinthe, un litre d'alcool de betteraves ou de topinambour ne paie que 7,50 %. Une bouteille d'absinthe de bonne marque revient, au Maroc, à 1 fr. 70 meilleur marché qu'à Paris. Il n'en coûte à un Marocain qu'un *grich* à un grich et demi (20 à 30 centimes) pour obtenir l'ivresse tant désirée. Comment se priver d'un plai-

(1) L. RAYNAUD. Alcool et alcoolisme au Maroc. *Annales d'Hygiène publique et de Médecine légale,* mars 1902.

(2) P. REMLINGER. La consommation des eaux minérales au Maroc. *Paris Médical.*

sir aussi peu dispendieux! Encore n'avons-nous pas en vue certaines absinthes de qualité si inférieure que, dans toutes les villes de la côte, on les livre au prix dérisoire de 10 francs les 12 bouteilles!

D'une part, la France doit préserver le plus possible du péril alcoolique les soldats et les colons qu'elle envoie au Maroc. De l'autre, il semble qu'à cet égard sa situation d'Etat protecteur lui confère vis-à-vis des indigènes des devoirs tout particuliers. L'importation de l'opium, celle du kif, celle même du tabac à priser est interdite au Maroc. Ne pourrait-il pas en être de même pour l'absinthe? Et ne pourrait-on pas soumettre à des taxes d'exception, — mais en sens inverse de celui en usage jusqu'à ce jour, — toutes les boissons distillées? La limitation du nombre des débits ou tout au moins l'établissement d'un périmètre de protection autour des mosquées, écoles, casernes, etc., l'obligation pour les tenanciers de débits de boissons de fournir un cautionnement et un certificat de moralité, l'édiction et surtout l'application de lois sur l'ivresse, seraient d'excellentes mesures complémentaires qu'il y aurait lieu, — pour quelques-unes tout au moins, — de soumettre à bref délai à un accord international. L'objection que ces mesures frapperaient surtout le commerce français qui tient la tête pour l'importation de l'absinthe et des liqueurs, ne nous retiendra pas. Nous gagnerons en journées d'hôpital, d'asile, de prison; nous gagnerons en vies humaines ce que nous perdrons en droits de douanes. La protection contre l'alcoolisme d'un pays comme le Maroc doit être regardée de haut et non abaissée au rang d'une simple question financière.

M. Granjux. — Je me permets d'indiquer, comme idée directrice, qu'il y aurait lieu de distinguer dans l'alcool consommé au Maroc, le vin d'une part, et l'absinthe, de l'autre. Cette distinction s'impose d'autant plus qu'elle existe dans les coopératives et cantines militaires où les boissons dites hygiéniques sont autorisées et l'absinthe défendue. Il y a un motif de plus de séparer l'absinthe des autres boissons alcooliques: c'est la gravité des troubles nerveux que détermine son ivresse.

M. Vincent. — Il serait désirable que la communication si importante de M. Remlinger, sur les graves dangers de l'alcoolisme

au Maros, non seulement chez les immigrés, mais encore parmi la population indigène, aboutisse à une sanction.

En conséquence, je demanderais si notre collègue voulait bien présenter un vœu qui, sans faire double emploi avec celui qui a été déjà émis par notre Société à propos de l'alcoolisme aux colonies, le complétât au contraire, vœu dans lequel le Gouvernement serait invité à combattre l'alcoolisme qui sévit avec tant d'intensité dans ce pays.

Mémoires

Le N'diank, choléra du Sénégal ; Son agent pathogène

Par A. THIROUX.

Le choléra du Sénégal, connu sous le nom de N'Diank en dialecte ouoloff, est une affection aussi ancienne que la colonie elle-même. Elle a été pour la première fois bien décrite en 1866 par VAUVRAY (1). La description clinique, résumée, qu'en a donnée BRASSAC, d'après VAUVRAY, est assez exacte pour être reproduite textuellement : « Pas de prodrômes, invasion brusque, coliques « très vives, suivies de garde-robes ordinairement fréquentes, ja- « mais de ténesme. La douleur abdominale, qui semble d'abord « localisée à l'ombilic, devient bientôt générale par irradiations « successives. Les douleurs continues ont des exacerbations que « soulagent momentanément des évacuations. Au début, matière « fécale et bile ; bientôt, si les accidents ne sont pas enrayés, ces « matières sont aqueuses, séro-muqueuses, semblables à une dé- « coction de riz, avec ou sans grumeaux. Quelquefois la bile con- « tinue à prédominer. La fréquence des selles peut être extrême, « 30 à 40 en quelques heures (alors le rectum est comme paralysé) ; « elles sont involontaires. En même temps que les coliques, sur- « viennent des vomissements, d'abord d'aliments mal digérés, « ensuite de bile ou de liquide blanchâtre dans les cas les plus « sérieux. Disons pourtant que les nausées et les vomissements « peuvent faire défaut. Le ventre est rarement rétracté ; la pres- « sion, loin d'augmenter la douleur, semble la diminuer. La soif « est ardente ; malgré les vomissements qui le tourmentent, le « malade désire des boissons froides et acides. Les urines sont « colorées, souvent difficiles, mais très rarement supprimées. « Aux tranchées, si douloureuses, se joignent des crampes, qui « rendent le malade très agité et lui font prendre les positions les

(1) VAUVRAY. Des accidents cholériformes, vulgairement appelés N'Diank au Sénégal, *Thèse Montpellier*, 1866.

« plus bizarres. Quand tous les symptômes ont été prononcés, « l'affaissement est profond, la physionomie altérée; il y a oppression pectorale et anxiété précordiale. Malgré tout, on n'observe ni algidité, ni cyanose. Au début, le malade éprouve des « frissons, le pouls est souvent petit, peu développé, quelquefois « accéléré, mais c'est à peine si la peau se refroidit et se décolore « légèrement. Tous ces phénomènes ont une durée variable de « 9 à 10 heures, mais ils ne persistent guère avec toute leur intensité, dans les cas les plus sérieux, que pendant 4 ou 6 heures « au plus. Les vomissements cessent d'abord et sont remplacés « par des nausées qui cessent au bout de peu de temps; les crampes deviennent très faibles; il en est de même des frissons; les « selles sont simplement diarrhéiques et sont moins fréquentes. « Les malades épuisés sont pris de sommeil; il y a une détente « générale; le pouls se relève, la peau est chaude et se couvre de « sueurs, la face s'épanouit, les paupières sont colorées; après « un repos de quelques heures, les sujets ne ressentent plus « qu'une grande faiblesse, parfois un peu de pesanteur de tête et « d'embarras gastrique. La diarrhée dure au plus deux ou trois « jours... Dans les cas légers, tout est terminé en quelques heures. Dans les cas malheureux, qui sont fort rares, les déjections « excessives, les crampes persistent jusqu'à la fin. La respiration « est précipitée et pénible; grande fréquence, faiblesse et irrégularité du pouls; affaissement, pâleur de la face, extrémités « froides, anxiété, syncopes fréquentes. Le malade, dont l'intelligence est nette jusqu'au dernier moment, meurt épuisé par la « violence des crampes et l'abondance des évacuations. »

Au cours de l'année 1911, j'ai eu connaissance à Saint-Louis de deux cas de N'Diank, suivis de décès, chez des indigènes, et de quelques autres cas bénins, constatés en ville. Je n'ai pu, à ce moment, en poursuivre l'étude. L'année suivante, le 5 août au matin, j'étais appelé chez un notable habitant de Saint-Louis présentant des symptômes cholériformes très nets (on en trouvera plus loin l'observation) et j'isolai des selles un vibrion, que je retrouvai plus tard chez d'autres malades. A quelques jours d'intervalle, deux autres cas se produisaient dans la clientèle de mes camarades, les Drs L... et F..., je ne pus me procurer de selles.

Dans la nuit du 10 au 11 septembre, notre camarade, le Dr B., était atteint (observation n° 2) et dans la journée du 12, un prisonnier, évacué de la Prison civile, venait mourir à l'hôpital

indigène de diarrhée, dont on n'avait pas le temps de déterminer la nature (observation n° 3). A cette même époque, le Dr F. me signalait un 4e cas, dont je ne pus me procurer les selles.

Obs. N° I. — M. G..., notable habitant de Saint-Louis, m'a fait appeler le 5 août, à 7 heures du matin. Il a été pris brusquement à 5 h. d'évacuations alvines très abondantes, avec coliques. De 5 h. à 8 h., cinq selles. Ce qu'on me montre a un caractère franchement riziforme et représente très exactement une décoction de riz avec grumeaux. Prélèvement pour analyse. On n'observe pas de vomissements. Soif très vive. La voix est cassée et le malade est depuis 5 heures en proie à des crises de crampes dans les mollets, les genoux et les orteils, qui l'obligent à se faire constamment frictionner les jambes. Ces crampes sont tellement violentes qu'à certains moments, il se lève et reste à moitié accroupi sur sa descente de lit. Température 36°1. Pouls 80. Je prescris : champagne coupé et chlorodyne V gouttes immédiatement, puis I goutte toutes les 2 heures. Les selles diminuent, une seule selle vers 2 heures de l'après-midi, toujours riziforme. Les crampes s'atténuent et disparaissent vers 5 heures du soir. Le malade passe une bonne nuit et le lendemain il ne lui reste que de la fatigue et un embarras gastrique, qu'il conservera pendant deux ou trois jours, jusqu'à ce qu'il se purge.

Obs. N° 2. — Un mois environ après le premier cas, le Dr B... me fait demander, le 11 septembre, d'aller le voir. Il a souffert toute la nuit de coliques avec évacuations abondantes et excessivement fréquentes. Vomissements. Les matières diarrhéiques sont liquides et contiennent des grumeaux, mais elles ont une couleur jaunâtre, légèrement bilieuse, et n'ont pas l'aspect aussi caractéristique que dans le cas précédent. (Prélèvement pour analyse). La voix est cassée et le malade accuse, seulement lorsqu'on s'en informe, de légères douleurs dans les genoux.

Même médication que dans le cas précédent. Les symptômes s'atténuent dans la journée, le malade est levé dans la soirée et il ne conserve les jours suivants que de la courbature et de l'embarras-gastrique.

Obs. N° 3. — Mamadou Soumaré, indigène détenu à la Prison Civile est trouvé couché, le 12 septembre au matin, dans la chambrée, où il aurait été malade pendant toute la nuit.. Le médecin de la prison, appelé d'urgence, constate une diarrhée très abondante avec selles involontaires et un état général alarmant. Il l'envoie à l'hôpital indigène, où il meurt à 6 h. du soir, malgré les soins qui lui sont prodigués.

Les selles n'ayant pas été gardées, mon camarade, le Dr Pelletier, directeur de l'hôpital, pratique une autopsie sommaire, qui me permet de recueillir et d'ensemencer avec un fil de platine une parcelle de contenu intestinal. L'intestin grêle est très vascularisé et présente même en certains endroits une teinte rosée (hortensia).

Isolement d'un vibrion.

Dans les trois cas qui viennent d'être relatés, les selles ont été ensemencées en milieu peptone, sel, gélatine. La culture a mis de 10 à 12 heures à se développer d'une façon suffisante pour permettre des isolements. L'ensemencement des selles donne lieu à la

production d'une zone plus trouble, d'un centimètre d'épaisseur à la surface du milieu liquide, nettement séparée du reste de la culture et semblable à une couche d'huile surnageant. Quelques petits fragments de voile, du diamètre d'une lentille et rarement un voile entier se développent sur cette couche supérieure. Elle est réensemencée après dilution sur des boîtes de PÉTRI, renfermant de la gélose et par le procédé d'ensemencement au pinceau, indiqué par CHANTEMESSE. On isole ainsi des colonies de *Bacterium coli* peu nombreuses et d'un vibrion, que l'on retrouve dans tous les cas.

Caractères biologiques. — Le vibrion isolé se présente sous la forme d'un cocco-bacille ou d'un bâtonnet très fin (cet aspect a déjà été signalé pour le vibrion de MALTE). Il se colore difficilement et pour avoir de bonnes colorations, on doit se servir de Ziehl dilué. Il ne prend pas le Gram.

Il est mobile dans les cultures en milieu liquide. Nous n'en avons pas coloré les cils. Il se développe mal en bouillon, mais donne d'abondantes cultures en eau peptonisée et en présence de la gélatine, forme une culture séparée en deux parties, dont la supérieure est la plus épaisse.

Il donne sur gélose des cultures blanchâtres, plus ou moins épaisses et crêmeuses, qui deviennent grises puis brunâtres en vieillissant. Il ne se développe que sur pomme de terre alcalinisée par immersion dans une solution de soude et encore la culture n'est-elle un peu abondante qu'au 2e passage. Elle est d'abord grisâtre, puis brunit rapidement.

Le vibrion de N'Diank ne fait pas fermenter le lactose. Il liquéfie très activement la gélatine et le sérum de bœuf coagulé.

La réaction d'indol manque presque complètement. Dans un petit nombre de cas nous avons obtenu avec les vibrions des observations 1 et 3 de légères colorations rosées par addition d'acide sulfurique à des cultures en eau peptonisée additionnée de nitrate de potasse, mais ces réactions, qui ne se produisent dans les cultures qu'au bout d'au moins 7 jours, sont très inconstantes.

Le vibrion du N'Diank est également dépourvu de réaction pathogène pour le cobaye, qui reste insensible à une injection intrapéritonéale de 2 cm. de culture en eau peptonisée.

Origine. — Les cas de choléra N'Diank que nous avons observés en 1911 et 1912, au Sénégal, se sont toujours produits à la même époque de l'année. Cette époque coïncide avec le moment

où les eaux du fleuve Sénégal, qui entourent l'île. où est bâtie la ville de Saint-Louis, deviennent douces par suite de la crue du fleuve, consécutive à la saison des pluies. En dehors de cette saison, les eaux du Sénégal, dont le débit est insuffisant en saison sèche pour refouler les eaux de la mer, qui envahissent son estuaire, sont salées jusqu'à 200 km. en amont de Saint-Louis.

L'eau d'alimentation est prise depuis 1886 dans un des bras du Delta marécageux du fleuve, à 40 km. environ de la ville. Elle y est emmagasinée entre 2 vannes au moment des hautes eaux et refoulée par des pompes sur la ville de Saint-Louis.

Lors de la constatation du premier cas (5 août 1912) l'eau qui se consommait en ville, était encore l'eau emmagasinée en 1911. Elle ne contenait pas le vibrion retrouvé dans les selles. En revanche dans les eaux du fleuve Sénégal, prises en face de la ville de Saint-Louis on constatait sa présence. L'idée nous vint, très naturelle, de penser que le vibrion de N'Diank était apporté régulièrement de l'hinterland du Sénégal par les eaux de la crue du fleuve.

Mais au mois de septembre, lorsque de nouveaux cas se produisirent, nous fîmes de nouveau l'analyse de l'eau de la conduite, constituée à ce moment-là par de l'eau de la crue de 1912, puisée directement dans les marigots formant diverticules du fleuve Sénégal et nous n'y trouvâmes encore pas de vibrions, alors que ces vibrions pullulaient dans les eaux puisées le long des berges, en face de la ville.

La pollution semble donc bien être locale et cesser dès qu'on remonte le fleuve, à l'embouchure des marigots de Khor ou de Makhana, qui fournissent l'eau potable. Cela explique d'ailleurs, que les cas de choléra-N'Diank soient relativement peu nombreux à Saint-Louis, l'eau du fleuve ne servant qu'exceptionnellement aux usages domestiques, mais pouvant cependant être utilisée pour le rinçage des seaux ou bailles dans lesquelles on porte au fleuve les eaux de vaisselle, pour le lavage des légumes et surtout du linge et pouvant aussi être accidentellement ingérée par les indigènes au cours de baignades.

Une question fort intéressante était de savoir si le N'Diank disparaît au moment où les eaux du fleuve deviennent salées parce que le vibrion ne vit pas dans l'eau de mer ou parce que les indigènes ne se servent plus de cette eau, devenue impropre aux

usages domestiques et ne se baignent plus dans le fleuve par suite de la fraîcheur de la température.

Une anse de platine de vibrion de N'Diank a été ensemencée dans un tube d'eau de mer stérilisée, et des prélèvements successifs nous ont montré que ce microbe s'y conserve vivant pendant plus d'un mois. Ce fait nous explique la persistance de l'infection du fleuve Sénégal au cours des années et nous indique que ce qui préserve l'indigène pendant la saison sèche c'est l'impossibilité pour lui d'utiliser l'eau salée du fleuve.

Relations de N'Diank avec les épidémies de 1868-1869 et de 1893.

Il restait un point d'histoire fort intéressant à traiter, c'était de savoir si l'épidémie de choléra de 1868-1869 était une recrudescence de ce choléra endémique ou si elle avait été importée. Rulland, chef du Service de Santé du Sénégal à cette époque, se prononce nettement en faveur d'une importation du Maroc par les Maures Trarzas, mais il est bien difficile, actuellement que l'on connaît le rôle prépondérant de l'eau dans la genèse du choléra, d'admettre qu'il ait traversé la Mauritanie, pays presque sans eau, convoyé par des chamelliers, qui ne boivent guère que le lait de leurs animaux.

D'autre part, en l'année 1911, il s'est produit de nombreux cas de choléra dans la province d'Oran et en particulier à Sidi-Bel-Abbès, mais quoique connaissant les cas de N'Diank de Saint-Louis, je n'aurais jamais pensé à les relier les uns les autres. Que des Maures Trarzas descendus jusqu'au Sénégal aient été infectés en 1868, le long du fleuve, c'est très admissible, puisque des cas, dont les premiers ont probablement été importés de Saint-Louis, foyer principal, ont été observés jusqu'à Dagana, mais il semble peu probable que le vibrion ait traversé tout le Sahara pour venir jusqu'au Sénégal. Au contraire, le vibrion de N'Diank existait déjà dans les eaux du fleuve, en face de Saint-Louis, puisque Vauvray publiait en 1866 une thèse sur les accidents cholériformes vulgairement appelés N'Diank.

Nous voyons d'ailleurs l'épidémie de 1868 débuter le 27 novembre, au moment où les eaux sont douces dans le fleuve, faire jusqu'au 31 décembre, 1,112 victimes indigènes et 92 européen-

nes. RULLAND (1) constate avec étonnement que l'épidémie s'arrête brusquement à cette date. On ne peut s'empêcher de rapprocher cet arrêt brusque de l'épidémie de 1868, de ce fait que vers le 10 décembre, brutalement, au moment d'une marée un peu forte, l'eau douce de la crue est remplacée en quelques heures par de l'eau salée en face de la ville de Saint-Louis.

En 1869, dans les premiers jours de juin, l'épidémie reparaît, moins violente, avec des cas plus bénins, se rapprochant des cas de N'Diank normal. RULLAND accuse seulement 9 décès sur 22 cas traités à l'hôpital de Saint-Louis. C'est néanmoins vers cette époque, 17 août 1869, qu'est emporté par le choléra le Gouverneur PINET-LAPRADE. Le dernier cas se produit le 18 août.

Signalons en passant que, malgré sa précocité en 1869, constatée d'après le relevé des observations météorologiques, le choléra a débuté cette année-là environ un mois avant l'arrivée de la crue à Saint-Louis.

Les raisons que nous venons d'exposer nous engagent à penser que l'épidémie de 1868-1869, comme celle de 1893, a été due au même vibrion que nous avons isolé dans les selles de nos trois malades et dans les eaux du Sénégal, en face Saint-Louis. Il est vraisemblable qu'à ce moment sa virulence s'était beaucoup exaltée.

Jusqu'en 1886, les habitants de Saint-Louis consommaient, les indigènes de l'eau de puits, qu'ils creusaient dans les environs de la ville, les Européens l'eau des citernes, qu'ils remplissaient soit avec l'eau des toits, soit avec l'eau du fleuve au moment de la crue. Mais l'eau potable était peu abondante et l'eau du fleuve servait largement aux usages domestiques ainsi qu'à la fabrication de la glace alimentaire. Il est même intéressant de rappeler que l'opinion publique relate que le Gouverneur PINET-LAPRADE est mort du choléra parce qu'il absorbait trop de glace. Dès lors, l'extension à cette époque du N'Diank à l'état épidémique, s'explique parfaitement.

Le 29 juin 1893, on voit de nouveau apparaître le choléra sous forme épidémique, débutant toujours à Saint-Louis. De là il se répand sur tout le Sénégal et remonte jusqu'au Soudan. La mortalité est néanmoins moins forte et se cantonne plutôt chez les

1. RULLAND. Rapport sur l'épidémie de choléra du Sénégal en 1868 et en 1869. *Archives de l'Ambulance de Saint-Louis.*

indigènes. Du 29 juin à la fin août meurent 861 personnes avec 3 décès d'Européens seulement. Les malades traités pour choléra à l'hôpital militaire ne donnent qu'une mortalité de 50 % (1). On sent déjà l'influence de l'adduction d'une eau potable, qui pour ne pas être parfaite, constitue cependant une amélioration sur la situation antérieure.

L'origine de l'épidémie est encore attribuée à l'extérieur, à un navire venant du nord et au déchargement duquel travaillait un noir, qui fut le premier cas observé. Il est cependant avéré que c'est encore de Saint-Louis que part, en 1893, comme en 1868-1869, l'épidémie de choléra et que des cas sporadiques s'y produisent tous les ans. On ne s'étonne que d'une chose, c'est que l'isolement d'un vibrion dans les eaux, qui entourent la ville, n'ait pas été fait plus tôt.

Les causes de la souillure de l'eau du Sénégal, en face de Saint-Louis, sont les mêmes qu'en 1868-1869 et qu'en 1893. Le fleuve constitue un vaste égout dans lequel on pratique le tout à l'égout. Toutes les matières vertes sont apportées sur ses berges, dans des tinettes. Jusqu'à cette année on y apportait aussi les ordures ménagères. Le Service d'Hygiène a fini par obtenir que des voitures spéciales emportent ces dernières en dehors de la ville, où elles servent à remblayer des marécages. L'étude d'égouts et de fosses à épuration biologique a été faite et refaite pour Saint-Louis, mais on ne se décide pas à attribuer à cette dépense les crédits nécessaires et l'on ne prévoit guère le moment où disparaîtront les cas sporadiques de choléra N'Diank, qui, malgré sa bénignité, tue tous les ans quelques indigènes à Saint-Louis et fait de bien autres ravages lorsqu'il devient épidémique et s'étend à toute la Colonie.

(*Travail du Laboratoire de Bactériologie de Saint-Louis.*)

M. A.-T. Salimbeni. — Dans les déjections des trois cas de N'Dianka ou choléra du Sénégal, les seuls qui aient été jusqu'à présent étudiés au point de vue bactériologique, le Dr Thiroux a isolé des vibrions. Le fait est, en lui-même, fort intéressant, et il est à souhaiter que d'autres recherches permettent bientôt de préciser le rôle de ces germes, dans l'étiologie de la maladie cli-

1. *Archives de l'Ambulance de Saint-Louis.*

niquement définie pour la première fois par VAUVRAY, en 1886.

En attendant, il était de toute nécessité de poursuivre sans retard l'étude de ces vibrions, afin de voir si, d'après leur morphologie leurs caractères de culture et leurs réactions biologiques, il y avait lieu de les classer parmi les véritables cholérigènes.

N'ayant pas pu, faute de moyens, compléter sur place cette étude, le Dr THIROUX a envoyé les trois échantillons isolés en culture pure au Prof. LAVERAN, qui a bien voulu me confier cette tâche.

Je n'ai pas grand'chose à ajouter à la description d'ensemble que le Dr THIROUX a donnée sur la morphologie et les caractères de culture de ces vibrions. Je me contenterai de préciser, qu'il n'existe pas de différences appréciables entre le vibrion provenant du cas n° 1 et celui provenant du cas n° 2. Les deux affectent la forme cocco-bacillaire signalée par le Dr THIROUX, ils donnent sur la gélose nutritive une couche assez épaisse qui prend en vieillissant une teinte saumonée, et ils liquéfient très abondamment la gélatine à la façon du vibrion de FINKLER et PRIOR. Le vibrion du cas n° 3, par contre, se présente sous la forme d'un bâtonnet mince, allongé, légèrement flexueux; il donne sur la gélose une couche moins épaisse et légèrement nacrée; il liquéfie très modérément la gélatine le long de la piqûre, et la culture présente dans les 48 heures la forme en entonnoir et la bulle d'air que KOCH avait autrefois considérée comme un des caractères différentiels du vibrion cholérique.

Les trois échantillons cultivés dans les milieux peptonés donnent l'indol aux dépens de la peptone, mais ils ne transforment pas, comme les vrais cholériques, les nitrates en nitrites.

Je dirai, en passant, qu'à l'examen microscopique des préparations colorées, on serait très embarrassé pour reconnaître la nature vibrionienne de ces trois germes, car ils n'affectent pas la forme d'éléments recourbés à laquelle on est habitué. Il est par contre extrêmement facile de voir que ce sont de véritables vibrions par l'examen à l'état frais et surtout à l'ultra-microscope, qui permet de constater le mouvement en vrille caractéristique de cette espèce microbienne. Sur les préparations faites par la méthode de LOEFFLER pour la coloration des cils, on voit que les vibrions provenant des cas n° 1 et n° 2 possèdent deux cils à chaque extrémité, tandis que le vibrion provenant du cas n° 3 n'a qu'un cil à chaque extrémité.

Par l'ensemble des observations que je viens de résumer, on voit qu'au point de vue morphologique et par leurs caractères de culture, les vibrions en question ne répondent pas au type classique du vibrion de KOCH. Mais, comme on ne reconnaît pas à l'heure actuelle aucune garantie d'exactitude diagnostique à l'ensemble de ces caractères, il fallait avant de conclure, rechercher si les vibrions mis à l'étude sont agglutinés, et donnent le phénomène de PFEIFFER en présence d'un sérum préparé avec un vibrion cholérique authentique. Je dirai de suite que les trois échantillons soumis à ces épreuves ont donné un résultat absolument négatif, ce qui fait que, d'après la doctrine généralement admise à l'heure actuelle, les trois vibrions du choléra du Sénégal doivent être séparés de l'espèce spécifique du chloéra asiatique.

Les recherches du Dr THIROUX ne perdent pour cela rien de leur valeur, au contraire.

Les vibrions pathogènes ou saprophytes sont des germes très répandus dans la nature, et leur présence a été maintes fois constatée dans le contenu intestinal d'individus sains, ou présentant des troubles intestinaux qui n'avaient rien à faire avec le choléra asiatique (choléra nostras, dysentérie, etc.).

Lorsque la spécificité des germes du Dr THIROUX (qui n'ont encore été isolés que dans trois cas) sera confirmée, la preuve sera faite que des vibrions très éloignés du type classique de KOCH, peuvent produire une maladie d'allure épidémique, qui, dans son ensemble symptômatique, ressemble tellement au choléra asiatique, qu'elle a mérité le nom de choléra du Sénégal.

Essais de transmission du Trypanosoma gambiense par la Glossina morsitans

Par J. RODHAIN, C. PONS, J. VANDENBRANDEN et J. BEQUAERT.

Les expériences que nous relatons brièvement dans cette note, ont été faites au laboratoire établi par la mission, à Sankisia, par

9°6' de latitude sud, à 30 kilomètres Sud-Est de Bakama et du Lualaba, entre les vallées de la Jungwe et de la Kalule nord.

Le long de ces cours d'eau existent, à côté de *Glossina palpalis,* de nombreuses *morsitans* et la maladie du sommeil y règne à l'état grave ; à Sankisia même, on ne rencontre exclusivement que des *morsitans.*

Nos recherches antérieures nous ont prouvé que ces dernières mouches transmettent couramment dans la région les trypanosomes : *Cazalboui, congolense* et *Brucei* ; nous avons donc gardé nos animaux d'expériences dans des cages garnies de toile métallique où ils étaient à l'abri des attaques des *morsitans* de la savane.

Pour la détermination spécifique de toutes les glossines qui ont été employées au cours de ces expériences, nous nous sommes basés sur les caractères extérieurs des insectes et sur la morphologie des organes génitaux externes des mâles (classification de NEWSTEAD). Pour la dissection des glandes salivaires, nous avons adopté la méthode par la voie thoracique, qui avec un peu d'habitude permet de procéder rapidement et donne le plus de chances d'obtenir de longs fragments de tubes glandulaires intacts.

Nous résumons les expériences sans entrer dans le détail de leur exécution ; ceux-ci seront publiés ultérieurement ; disons seulement ici que toutes ont été faites au moyen de *Glossina morsitans* issues de pupes nées au laboratoire même.

En tout 11 essais ont été réalisés avec des trypanosomes provenant de six malades différents ; l'étude des deux virus qui seuls ont donné des résultats positifs, nous a montré que, pour les parasites provenant de « Sindano », il s'agit du trypanosome type du Congo ; nous devons réserver provisoirement notre opinion concernant la nature exacte du deuxième virus « Kimpuhi ».

Dans les quatre premières expériences (série A), les mouches ont fait leur repas infectant sur trois indigènes atteints de trypanose ; deux de ces malades étaient arrivés à la dernière période de l'affection, les parasites ont toujours été très rares dans le sang de leur circulation périphérique.

Au cours de l'expérience 5 de la série B, les *morsitans* se sont nourries sur une chèvre infectée dont le sang n'a jamais montré de Trypanosomes entre lame et lamelle, et dans les essais 8-9 et 10 constituant la série C, sur un chien et un cobaye qui eux avaient toujours des parasites peu ou assez nombreux dans le sang ; les cercopithèques qui ont servi aux expériences 6-7 et 11 de la série D

avaient également des trypanosomes plus ou moins nombreux dans leur sang.

Les premiers essais ont été faits en période de fortes pluies, les dernières en pleine saison sèche.

*

* *

SÉRIE A. — Les *morsitans* font leur premier repas sur des hommes trypanosés.

EXPÉRIENCE I (virus SOKONE).

Du 14-II-12 au 4-III : 19 *morsitans* éclosent et sont nourries sur le malade SOKONE, originaire de la Kalule Nord ;

SOKONE a présenté de très rares trypanosomes entre lame et lamelle le 14-II ; certaines mouches se sont nourries sur lui quatre fois. Du 5-III au 23-III (40e jour), ces tsétsés se nourrissent sur une chèvre qui ne s'infecte pas.

L'autopsie des 17 mouches survivantes fut complètement négative.

EXPÉRIENCE II (virus SOKONE).

Du 22-II au 6-III : 17 *morsitans* éclosent et sont nourries sur le malade SOKONE ; certaines mouches se sont nourries sur lui trois fois.

Du 7-III au 11-III elles se nourrissent sur un cynocéphale, du 12-III jusqu'au 31-III sur une chèvre indemne qui ne s'infecte pas.

L'autopsie de toutes ces tsétsés pratiquée le 1-IV (40e jour environ) fut négative.

EXPÉRIENCE III (virus MENGE).

Du 16-II-12 au 19-II, 10 *morsitans* font leur premier repas sur trypanosé MENGE, originaire de Kulu sur le Lualaha. MENGE a présenté le 16-II des trypanosomes rares en plaque épaisse. Les mouches se sont nourries sur lui chacune deux fois.

Du 20-II au 6-III, les tsétsés se nourrissent sur un cynocéphale.

Du 7-III au 25-III, elles piquent le chien « Bokka », qui ne s'infecte pas ; ce chien, inoculé plus tard avec du sang du malade KIAMOLEMBA, contracta la trypanose.

L'autopsie des 9 mouches survivantes au 39e jour, montra une culture intestinale de flagellés chez une seule d'entre elles.

EXPÉRIENCE IV (virus SINDANO).

Du 10-IV-12 au 19-IV, 46 *morsitans* sont nourries sur trypanosé SINDANO, originaire de Manda sur la Fungwé. Les températures de ce malade ont été continuellement fébriles pendant cette période et il a présenté des parasites entre lame et lamelle le 13-IV et en plaque épaisse le 18-IV.

Du 20-IV au 10-V, les mouches se nourrissent sur un singe cynocéphale ;

Du 11-V au 31-V, les 35 tsétsés survivantes piquent un singe cercopithèque qui reste indemne de trypanosomes.

L'autopsie des 26 mouches qui vivaient encore le 31-V et le 1-VI montra chez une seule d'entre elles une infection de l'intestin.

Dans les quatre essais de cette série : 92 *morsitans* nées au laboratoire ont fait leur premier repas sur trois hommes trypanosés qui ont montré dans leur sang de très rares parasites ; 79 mouches

ont vécu plus de 21 jours et 69 jusqu'à 40 jours, aucune d'entre elles n'a acquis le pouvoir de transmettre la trypanosomiase.

*

* *

SÉRIE B. — Les *morsitans* font leur premier repas sur une chèvre infectée du trypanosome de l'homme.

EXPÉRIENCE V (virus Basoko).

Du 20-III-12 au 9-IV, 38 *morsitans* sont nourries sur la chèvre « Basoko » infectée de trypanosomes provenant directement du malade Basoko, originaire de la Fungwe. L'animal n'a jamais présenté de parasites entre lame et lamelle, mais a montré de rares trypanosomes dans le 3e culot de la centrifugation de 10 cm³ de son sang, à 3 reprises différentes : le 18-III, le I-IV, le 2-IV.

Toutes les mouches se sont nourries 4 fois.

A partir du 21e jour jusqu'au 48e elles piquent successivement deux singes cercopithèques qui ne contractent pas d'infection.

L'autopsie des 26 mouches restantes, à la fin de l'expérience, faite les 47e et 48e jours, montra quelques rares flagellés dans l'intestin de deux tsétsés.

*

* *

SÉRIE C. — Les *morsitans* font leur premier repas sur un chien et un cobaye infectés de *Trypan. gambiense* par inoculation de sang du malade « Kiamolemba », originaire du Lualaba.

EXPÉRIENCE VIII (virus Kiamolemba).

Du 12-VI-12 au 15-VI : 24 *morsitans* se nourrissent sur le cobaye « Kiamolemba », dont le sang renferme pendant cette période des trypanosomes assez nombreux.

Du 17-VI au 25-VI elles se nourrissent sur cercopithèque n° 9, qui reste indemne.

Du 26-VI au 5-VII, elles se nourrissent sur cercopithèque n° 11, qui reste indemne.

Du 5-VII au 31-VII elles se nourrissent sur cercopithèque n° 12 qui reste indemne.

L'autopsie des mouches mortes au cours de l'expérience et des 2 survivantes au 31-VII ne montra chez aucune d'entre elles un développement quelconque de flagellés.

EXPÉRIENCE IX (virus Kiamolemba).

Du 12-VI-12 au 15-VI-12 : 26 *morsitans* se nourrissent sur le chien « Bokka » dont le sang ernferme pendant cette période des trypanosomes assez nombreux.

Du 17-VI au 25-VI les tsétsés se nourrissent sur cercopithèque n° 13, qui reste indemne ;

Du 26-VI au 4-VII sur cercopithèque n° 14, qui reste indemne ;

Du 5-VII au 31-VII sur cercopithèque n° 12 qui reste indemne ;

L'autopsie des mouches mortes dans le courant de l'expérience, et des 5 survivantes au 31-VII ne montra chez aucune d'entre elles des flagellés.

Expérience 10 (Virus Kiamolemba).

Du 17-VI-12 au 25-VI, 33 *morsitans* font leur premier repas sur le cobaye « Kiamolemba » ;

Elles se nourissent ensuite sur cercopithèque n° 16, jusqu'au 7-VII ; cet animal reste indemne

Du 8-VII au 16-VII, les tsétsés se nourrissent sur cercopithèque N'Soko, qui reste indemne.

Du 17-VII au 20-VII, sur cercopithèque n° 17, qui meurt de diarrhée le 22-VII.

Du 21-VII au 26-VII, sur cercopithèque n° 18, qui reste indemne.

Du 1-VII au 11-VIII, sur cercopithèque n° 9, qui meurt de pneumonie le 12-VIII.

Du 21-IV au 29-IV, 28 *morsitans* se nourrissent sur singe I, grand cercorepas sur le cercopithèque 19 qui reste indemne.

L'autopsie des tsétsés mortes dans le courant de l'expérience et l'examen des survivantes le 18-VIII furent négatifs.

Chez aucune des 83 *morsitans* employées dans cette série, l'absorption de sang contenant des trypanosomes n'a été suivie d'un développement quelconque de flagellés. L'expérience 10 fut faite à la même époque et dans les mêmes conditions que l'expérience positive 11 de la série suivante.

*
* *

Série D. — Les *morsitans* font leur premier repas sur les cercopithèques infectés de Trypanosomes humains.

Expérience VI (virus Sindano).

Du 21-IV au 29-IV, 28 *morsitans* se nourrissent sur Singe I, grand cercopithèque, qui présente à ce moment de rares ou très rares trypanosomes dans le sang. Chaque mouche s'est nourrie trois fois.

Du 30-IV au 9-V elles piquent le cercopithèque 2, qui reste indemne, puis du 11-V au 8-VI le cercopithèque 3, qui montre des trypanosomes dans son sang le 11-VI.

L'autopsie des 24 *morsitans* survivantes pratiquée le 10-IV au 51e jour de l'expérience, montra une infection intense de flagellés dans l'intestin d'une seule d'entre elles. La dissection des glandes salivaires de cette mouche ne fut malheureusement pas faite ; dans la trompe, il n'y avait pas de parasites.

Si nous admettons, qu'entre le moment de la piqûre infectante et l'apparition des trypanosomes dans le sang des singes sensibles, il s'écoule en moyenne dix jours, nous pouvons dire que le cercopithèque 3 a été infecté le 1-IV et que la *morsitans* infectieuse n'a acquis son pouvoir infectant qu'après une période latente de 35 jours environ.

Expérience VII (virus Sindano).

Du 3-V-12 au 12-V, 45 *morsitans* se nourrissent sur singe, grand cercopithèque I, qui présente pendant cette période constamment dans son sang des parasites peu ou assez nombreux.

Du 13-V jusqu'au 12-VI les mouches se nourrissent sur cercopithèque 4 qui montre des trypanosomes dans son sang le 20-VI.

Du 13-VI au 21-VI elles se nourrissent sur cercopithèque 5 qui s'infecte le 25-VI.

Les subdivisions successives des 31 mouches survivantes nous ont prouvé qu'une seule d'entre elles était devenue capable de transmettre par sa piqûre l'infection. L'autopsie de cette *morsitans* tuée au chloroforme fut pratiquée 92 jours après son premier repas ; elle montra dans l'intestin un développement de flagellés en réalité peu nombreux, et dans les glandes salivaires une infection typique de parasites. Dans le tube hypopharyngien nageaient 3 trypanosomes du type du sang des mammifères ; les frottis faits avec des fragments des tubes salivaires dissociées y montrent également l'existence de ces dernières formes.

EXPÉRIENCE XI (virus Kimpuki).

Du 13-VII jusqu'au 19-VII, 8 *morsitans* éclosent et font leur premier repas sur cercopithèque II dont le sang renferme de nombreux trypanosomes ; chaque mouche fait un seul repas. Elles se nourrissent ensuite jusqu'au 21-VII sur cercopithèque n° 10 qui reste indemne, du 21-VII jusqu'au 11-VIII sur cynocéphale et du 12-VIII jusqu'au 21-VIII sur cercopithèque n° 11 ; ce dernier montre des trypanosomes le 22-VIII. Divisées en 4 groupes de deux mouches, les tsétsés se nourrissent sur 2 cobayes et 2 singes ; seul un cobaye s'infecta et l'autopsie des deux mouches qui l'avaient piqué montra chez l'une d'entre elles une culture intestinale de flagellés et l'envahissement par les parasites des glandes salivaires. Dans le tube hypopharyngien nous avons pu compter 7 trypanosomes parfaits.

Des 81 mouches employées dans ces trois expériences, 63 ont vécu au moins 30 jours et 3 sont devenues infectieuses, soit une proportion de 4,76 % des tsétsés survivantes.

*

* *

CONCLUSIONS ET REMARQUES GÉNÉRALES. — Nous avons fait remarquer au début de cette note que le virus « Sindano » présentait les caractères morphologiques et biologiques du *Trypanosoma gambiense*, et que nous ne pouvions pas actuellement affirmer d'une façon absolument certaine que les parasites source « Kimpuki » appartenaient au même groupe, quoique cela soit fort probable. Cette restriction faite, les résultats obtenus dans nos diverses expériences nous permettent de formuler les conclusions suivantes :

1° A Sankisia, à 30 kilomètres est du Lualaba, par 9°6' latitude Sud à une altitude de 750 mètres, le *Trypan. gambiense* peut achever son évolution biologique chez la *Glossina morsitans*, et celle-ci peut, par sa piqûre, transmettre le trypan. aux animaux sensibles.

Chez deux *Gl. morsitans* reconnues capables de transmettre le trypan. humain, les glandes salivaires étaient envahies par les flagellés, mais il n'existait aucun signe de multiplication de parasites dans le tube proboscidien. Nous avons bien trouvé chez deux mouches sur trois, quelques trypan. typiques nageant dans le liquide de l'hypopharynx, mais nous les considérons comme des parasites provenant des glandes salivaires elles-mêmes et qui en sont sortis avec l'afflux de salive qui se produit lorsque l'insecte affamé se dispose à piquer ; ils représentent, pour le *Trypan. gambiense* les trypan. salivaires de ROUBAUD et constituent très probablement les SEULES formes infectantes que la tsétsé déverse lors de sa piqûre dans le sang de l'animal sur lequel elle se nourrit.

2° L'évolution du *Trypan. gambiense* chez les *morsitans*, aboutissant à l'infection des glandes salivaires, ne s'est réalisée à Sankisia que chez 1,7 % des mouches. En effet, sur 294 *morsitans* qui ont absorbé lors de leur premier repas du sang de mammifères contenant des *Trypan. Gambiense* en plus ou moins grand nombre, 177 ont vécu 40 jours et seules 3 sont devenues capables de transmettre l'infection par leur piqûre. Mais, si nous examinons séparément les résultats de nos différentes séries d'essais, nous voyons que c'est uniquement parmi les trois lots de mouches qui se sont repues d'abord sur des cercopithèques infectés que se trouvent les tsétsés qui sont devenues infectieuses. Ce résultat peut s'expliquer partiellement par le fait que chez les singes malades les parasites ont été toujours assez nombreux dans le sang, mais il dépend également, d'après nous, de la nature même des virus employés. Si nous ne tenons compte que des trois expériences de la série C, la proportion des *morsitans* qui sont devenues capables de transmettre le trypanosome humain, atteint 4,76 %. Ce chiffre n'est guère inférieur à celui obtenu par KLEINE et TAUTE (1) au cours de leurs premières expériences faites avec des *palpalis*, et correspond exactement à celui établi plus récemment par KINGHORN et YORKE (2) pour le *Trypan. rhodesiense* de la vallée de Luangwa.

3° Pour autant que nos expériences permettent de le déterminer : la durée de la période qui s'est écoulée entre l'absorption

(1) KLEINE et TAUTE, *Deutsche mediz. Wochenschr.*, 22 juillet 1909.

(2) A. KINGHORN et W. YORKE. *Ann. of Trop. med. a, Paras,*, 1912, in *Sleeping Sickness Bureau*, n° 37.

des Trypanosomes par les *morsitans* et l'apparition de leur pouvoir infectant, a été respectivement d'environ 30 et 35 jours, et dans l'expérience 11, inférieure à 24 jours.

Ces faits concordent avec les observations de Bruce et ses collaborateurs qui, les premiers, ont signalé les grandes variations que pouvait subir la durée de l'évolution biologique du *Tryp. gambiense* chez la *palpalis*, et que Taute a pu constater également chez la *morsitans*.

Faisons remarquer ici que, d'après les recherches de Kinghorn et Yorke (1), l'évolution du trypanosome de Rhodésie s'effectue beaucoup plus rapidement chez les *Glossina morsitans*, et s'achève en 11 à 18 jours, durée sensiblement identique à celle du *Tryp. Brucei* chez la même tsétsé.

4° L'accomplissement du cycle biologique du *Tryp. gambiense* chez la *Glossina morsitans* n'est pas empêché par l'absorption répétée du sang de cynocéphale, animal qui est naturellement réfractaire au trypanosome humain.

*
* *

Nos expériences, faites près de la vallée du Lualaba, confirment les résultats obtenus par Taute au bord du lac Tanganyka; elles prouvent que, dans les essais de laboratoire, les *morsitans* peuvent transmettre le *Trypanosoma gambiense* sensiblement dans les mêmes conditions que les *Glossina palpalis*. Il ne nous a pas été possible de déterminer si, dans la nature, au Bas-Katanga, les premières tsétsés jouent un rôle dans l'épidémie de trypanose qui y décime la population. Nous avons bien trouvé dans la région un certain nombre de villages situés dans des endroits où n'existent que des *morsitans*, mais il nous a été impossible d'établir avec certitude que les indigènes malades que nous y rencontrions n'avaient point fréquenté les zônes infectées de *palpalis* qui ne sont jamais bien éloignées.

Il est fort probable que, dans certaines agglomérations de la Fungwe près desquelles la *Glossina palpalis* est très rare ou absente, et les populations très éprouvées par la trypanose, la *morsitans*, qui y abonde, joue un rôle actif dans la propagation de l'infection.

Nous n'avons pas essayé d'infecter des singes en les faisant pi-

(1) A. Kinghorn et W. Yorke, *Loc. cit.*

quer par des *morsitans* capturées dans la savane ; nous savons qu'ici une forte proportion de ces mouches sont infectées des *Trypan. congolense* et *Brucei* et, pour avoir des chances de succès, il nous aurait fallu pouvoir disposer d'un nombre très considérable d'animaux, ce qui actuellement n'était pas possible.

(*Mission Scientifique du Katanga.*)
Laboratoire de Sankisia,
15 septembre 1912.

Ouvrages reçus

PERIODIQUES.

Annals of tropical medicine and parasitology, t. VI, n° 3 B.
Archiv f. Schiffs-und Tropenhygiene, t. XVI, n° 21.
Archivo da Sociedade de Medicina e Cirurgia de São Paulo, 3e année, nos 3-8.
Britisch medical Journal, 1912, nos 2703-2706.
Bulletin of the Manila medical Society, t. IV, n° 9.
Journal of the Royal Army medical Corps, t. XIX, n° 5.
Journal of tropical Medicine and Hygiene, t. XV, nos 20 et 21.
Paludisme: Transactions of the Committee for the Study of Malaria in India, n° 5, sept. 1912.
Revue scientifique, 19 et 26 octobre, 2 novembre 1912.
Tunisie médicale, t. II, n° 10.
Yellow Fever Bureau Bulletin, t. II, n° 2.

VOLUMES ET BROCHURES.

STEUDEL. Die Schlafkrankheit in Deutsch-Ostafrika.
H. ZIEMANN. Einige in Duala gemachte Beobachtungen.
— Zur Verbreitung der blutsaugenden Tiere in Kamerun.
— Ueber Gonokokkenvaccin als event. diagnostisches Hilfmittel.
— Vorschläge zur Ausgestaltung des Sanitätswesens in unseren Kolonien.
— Zu der Hygiene des Wohners und Schlafens in der Tropen mit besonderer Berücksichtigung der Wohnungskühlung.

Liste des échanges

American Society of Tropical Medicine.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
British medical Journal.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Bulletin of the Sleeping Sickness Bureau.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Journal of the London school of tropical medicine.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Lepra.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Revue scientifique.
Sanidad y Beneficencia (La Havane).
Studies from the Zoological Laboratory, The University of Nebraska.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C[ie]

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 11 DÉCEMBRE 1912.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

A propos du procès-verbal

M. MARCHOUX. — Notre collègue, M. JEANSELME, a justement fait observer dans la dernière séance que l'observation de la sœur d'ALOUA, publiée au nom de M. SOREL, était trop brève. C'est parce que mon opinion était conforme à la sienne que ce fait très important a été donné dans la correspondance.

Il importait de faire connaître la découverte de SOREL le plus vite possible pour susciter des recherches du même genre dans les pays à lèpre. Mais, le manque de détails ne justifiait qu'une publication préliminaire. Un travail plus étendu sera ultérieurement envoyé par M. SOREL et l'observation de la femme X... y sera relatée tout au long.

Certes, l'extension de la lèpre aux ganglions lymphatiques est un fait connu depuis longtemps; NEISSER le signale dans son travail de *Virchow arch.*, 1881. Mais l'infection primitive des ganglions avant l'invasion du tissu sous-cutané est une notion nouvelle, qui rapproche singulièrement l'évolution de la lèpre humaine de celle de la lèpre du rat. Aussi les recherches de MM. LEBŒUF et SOREL doivent-elles attirer l'attention.

Je donne au cas de LEBŒUF une valeur plus grande que M. JEANSELME ne lui en accorde. Il prouve que dans une forme de lèpre les bacilles de HANSEN se trouvent dans les ganglions avant de se répandre dans la peau.

*
* *

Beaucoup de savants ont cherché à cultiver le bacille de la lèpre. Un nombre qui, de jour en jour, devient plus considérable, a cru avoir réussi. Nous connaissons aujourd'hui par la littérature médicale, une très grande quantité de germes différents qui, à tort ou à raison, sont considérés par ceux qui les ont fait connaître comme l'agent étiologique de la lèpre. Aucun travail d'ensemble n'a encore été fait, aucune vérification impartiale des résultats annoncés n'a été tentée. Il me paraît que notre Société qui s'intéresse de si près à la question de la lèpre, peut prendre l'initiative de cette étude. Aussi, je demande à M. le Président de vouloir bien consulter la Société sur l'opportunité de nommer une Commission qui s'occuperait de cette question spéciale de l'étiologie. Elle s'efforcerait de réunir tous les germes décrits et en ferait une étude comparative dont les résultats feraient l'objet d'un ou plusieurs rapports.

La Société consultée accepte la désignation d'une Commission.

Sur la proposition du Président sont nommés membres de cette Commission MM. BORREL, JEANSELME, MARCHOUX, PINOY.

Présentation de pièces

Lésions nasales dans la morve et dans la lymphangite épizootique

M. J. BRIDRÉ. — Je dois à l'amabilité de M. TROUETTE, vétérinaire sanitaire à Alger, de pouvoir vous présenter ces deux pièces. L'une montre des lésions morveuses de la pituitaire ; l'autre des lésions de la même muqueuse dues à la lymphangite épizootique. En Algérie, et particulièrement à Alger, la lymphangite

épizootique est très répandue et la morve n'est pas rare. Les deux maladies sont souvent constatées dans les mêmes écuries et peuvent coexister sur le même malade. Dans ces conditions, le diagnostic serait très difficile si le vétérinaire n'avait à sa disposition la malléine. Une malléination négative peut cependant laisser un doute dans l'esprit du praticien qui l'a pratiquée lorsque l'animal suspect présente les signes cliniques habituels de la morve, jetage, glande, et les lésions que vous voyez sur l'une de ces pièces. Je dois dire que, dans le cas particulier, M. TROUETTE n'a pas hésité à écarter l'hypothèse de morve à cause de quelques caractères des lésions qu'il avait eu déjà l'occasion d'observer : les lésions de la lymphangite sont en relief à la surface de la muqueuse, leurs bords sont épais, jaunâtres et enroulés. Les lésions morveuses, au contraire, forment généralement une dépression dans la muqueuse ; leurs bords sont gris et taillés à pic. Le bouton morveux d'apparition récente pourrait seul prêter à confusion.

Election de membres honoraires, associés et correspondants

Sont nommés :

Membre honoraire :

M. KITASATO, membre associé.

Membres associés :

FRANÇAIS.

M. J. BRAULT, Professeur de maladies des pays chauds à la Faculté de médecine de l'Université d'Alger.

ETRANGER.

Sir WILLIAM B. LEISHMAN, membre correspondant.

Membres correspondants.

a) FRANÇAIS.

MM.

M. BLANCHARD, Médecin aide-major de 1[re] classe des Troupes coloniales, attaché à l'Institut Pasteur de Brazzaville;

L. BLAIZOT, Chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur de Tunis;

M. BOUILLIEZ, Médecin-major de 2[e] classe des Troupes coloniales, détaché à l'Institut Pasteur;

H. CAZENEUVE, Médecin de 1[re] classe de la Marine, Toulon;

P. DELANOË, Médecin de l'Assistance médicale indigène en Afrique occidentale;

L. MANCEAUX, Médecin-major de 1[re] classe, Directeur du Laboratoire de bactériologie du VI[e] corps d'armée, à Châlons-sur-Marne;

L. NÈGRE, Chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur d'Algérie;

J. THÉZÉ, Médecin-major de 2[e] classe des Troupes coloniales, détaché à l'Institut Pasteur;

R. TRAUTMANN, Médecin-major de 2[e] classe des Troupes coloniales, au 7[e] d'infanterie coloniale.

b) ETRANGERS.

MM.

A. G. BAGSHAWE, Directeur du *Tropical Diseases Bureau,* Londres;

C. W. DANIELS, ancien Surintendant, Lecteur à l'Ecole de Médecine tropicale de Londres;

H. B. FANTHAM, Parasitologiste à l'Ecole de médecine tropicale de Liverpool;

M. HARTMANN, Chef de la division protozoologique à l'Institut des maladies infectieuses, Berlin;

H. P. LIE, Chef du Service de la Lèpre, Bergen, Norvège;

A. LIGNOS, médecin de l'île d'Hydra, Grèce;

J. J. VAN LOGHEM, Directeur de l'Institut d'hygiène tropicale, Amsterdam;

M. PIRAJA DA SILVA, Professeur de parasitologie à la faculté de médecine de Bahia, Brésil.

Vœu pour la répression de l'alcoolisme au Maroc

Le Président. — Dans la dernière séance, à la suite de la communication de M. Remlinger sur *Les progrès de l'alcoolisme au Maroc*, notre collègue M. le Dr Vincent a demandé à M. Remlinger de formuler un vœu par lequel les pouvoirs publics seraient invités à prendre les mesures nécessaires pour combattre les progrès de l'alcoolisme au Maroc. M. le Dr Remlinger m'a adressé le projet de vœu suivant, rédigé de concert avec MM. Vincent et Pottevin.

« La Société de Pathologie exotique, rappelant un vœu antérieur qu'elle a émis sur l'alcoolisme dans les Colonies, attire l'attention des pouvoirs publics sur l'urgence qu'il y aurait à prendre des mesures en vue de combattre au Maroc l'alcoolisme qui fait des progrès inquiétants, notamment chez les indigènes. »

Le vœu mis aux voix est adopté à l'unanimité.

Le Président. — Le vœu que vient d'émettre la Société sera transmis à M. le Ministre des Affaires étrangères et à M. le Résident général de France au Maroc, avec des exemplaires de la communication de M. le Dr Remlinger.

COMMUNICATIONS

Recherches bactériologiques et sérodiagnostiques à propos du typhus exanthématique

Par G. RIZZUTI et F. SCORDO.

Pendant le premier semestre de l'année courante, nous avons eu la possibilité d'étudier à Tripoli quatorze cas de typhus exanthématique. L'ensemble des caractères de la maladie était parfaitement classique. Malheureusement nous n'avons pas pu effectuer toutes les investigations que nous considérions comme nécessaires; nous en avons été empêchés tant par le peu de temps dont nous disposions, étant arrivés vers la fin de l'épidémie, que par le manque de moyens d'examen. Nous avons donc dû nous limiter à quelques investigations d'ordre clinique et d'ordre bactériologique et nous croyons utile de faire connaître au moins le résultat de nos recherches bactériologiques, vu l'intérêt qu'offre à l'heure actuelle l'étude d'un des plus brillants problèmes de la médecine.

Nous n'avons, avant tout, jamais négligé, et nous avons répété dans quelques cas, même après un long intervalle de temps, l'épreuve *agglutinante* pour le bacille typhique, pour les *paratyphiques* A et B et pour le *Micrococcus melitensis*. Ces épreuves, quoique faites avec soin, ont constamment donné des résultats négatifs, à l'exception d'un seul résultat positif avec le bacille d'Eberth, trouvé dans le sixième malade. Il faut, du reste, considérer que, parmi les renseignements anamnésiques recueillis sur ce malade, figurait l'infection éberthienne, dont il avait souffert il y a quelques années. Nous sommes donc d'avis que cette unique exception n'infirme aucunement la constance des résultats négatifs que nous avons obtenus. Pour cette expérience, le sang a été prélevé entre le 7e et le 14e jour de la maladie, de sorte que l'épreuve ne peut, selon nous, être jugée trop précoce. Le sang a presque toujours été tiré d'une veine du bras, au moyen de la

seringue TURSINI, et il a servi aussi à faire des hémocultures, dont le résultat a toujours été négatif.

Nous avons pu faire à un des malades la piqûre splénique, et nous avons semé le suc splénique dans les milieux nutritifs ordinaires, mais le résultat de cette nouvelle épreuve a été, lui aussi, négatif et les préparations faites avec du suc splénique n'ont rien fourni de remarquable.

Dans un cas où il a été possible de faire la nécropsie, les recherches ont été exécutées *post mortem*, tant avec le suc splénique qu'avec des matériaux hépatiques, mais toujours avec un résultat analogue.

Pour sept malades, nous avons fait des préparations avec les pétéchies prises respectivement le 8ᵉ, le 10ᵉ et le 13ᵉ jour de la maladie; mais cette expérience n'a pas eu non plus de résultats dignes d'être mentionnés.

Nous avons fait au 5ᵉ malade, le 12ᵉ jour de la maladie, une piqûre à la Quincke, extrayant ainsi 25 cc. de liquide, à une assez forte pression. Ce liquide contenait 1/2 o/oo d'albumine. Les milieux de culture ensemencés comme pour le sang, restèrent complètement stériles. L'examen fait immédiatement, puis dans des préparations colorées, du sédiment peu abondant obtenu par une centrifugation prolongée, a seulement révélé la présence de lymphocytes peu nombreux.

Ces résultats constamment négatifs, comme ceux de ANDERSON et GOLDERGER, de DREYER, de RUSSEL WILDER, de GAVINO et GIRARD, de NICOLLE et de ses collaborateurs, nous induisent à croire que le *virus* du typhus exanthématique est effectivement ultramicroscopique et que les résultats positifs obtenus par divers auteurs ne constituent que des faits accidentels ou secondaires. Ce n'est pas le cas de faire ici une critique de chacun de ces résultats positifs, mais la grande diversité des germes découverts est un argument, et non des moindres, en faveur de notre manière de voir.

Malheureusement, pour les raisons exposées plus haut, nous n'avons pas pu fournir la part de travail que nous considérions comme la plus intéressante: nous entendons parler des recherches sur la question de la filtrabilité ou de la non-filtrabilité du *virus*, question qu'il est, selon nous, indispensable de résoudre avant toutes les autres, pour l'étude de l'étiologie du typhus exanthématique.

A propos de la fièvre à Pappataci

Par NICLOT.

L'importante contribution apportée par M. LEGER et SÉGUINAUD à l'étude de la fièvre à pappataci ou à phlébotomes par la constatation qui en est faite en Corse, complète la série des recherches entreprises en France et dans le bassin méditerranéen à son endroit. MIORCEC et LAPLANCHE (1) qui proposent de la dénommer « Fièvre des trois jours » ou « Fièvre de Pick » (BIRT, consacrant une priorité établie, préfère « Fièvre de Pym ») en ont, avec des éléments recueillis en Crète, précisé l'étude clinique, devant la Société de médecine militaire française. En des séances postérieures, BILLET a retracé (2) les grandes lignes de l'historique et rappelé les données de laboratoire, et moi-même (3) j'ai signalé la fréquence de *Phlebotomus papatasii* dans la division d'Oran : mes vérifications ayant été surtout orientées vers la détermination des Anophélinés, la carte exacte de répartition du diptère n'a pas été dressée. SERGENT le signale à Biskra et, affirmation un peu compréhensive, « dans tout le reste de « l'Afrique du Nord ». En présentant à titre documentaire divers échantillons de *Phlebotomus,* je mentionnais qu'ils venaient de Djenan-ed-Dar : la région de Djenan-Ounif, où je les avais rencontrés dès 1904, en est copieusement infestée. FOLEY et YVERNAULT (4) les décrivent en 1908 dans leur intéressante étude sur la morbidité de ce poste. L'aire de ces vecteurs pathogènes comporte certainement une série de foyers très étendue.

Quant à la France, en outre de la région de Montpellier et des Alpes-Maritimes, il semble, si l'on en croit ROUYER (5), qui incrimine les migrations des troupeaux transhumants, et invoque les données recueillies par la Faculté des Sciences de Grenoble, qu'il faille inscrire encore les Basses et les Hautes-Alpes, l'Isère même, — Mont Genèvre, région de Briançon, vallée de

(1) MIORCEC et LAPLANCHE, *Soc. de méd. mil.*, f. 2, fév. 1911
(2) BILLET, *id.*, 16 fév. 1911.
(3) NICLOT, *id.*, 16 mars 1911.
(4) FOLEY et YVERNAULT, *Arch. de Méd. et de Phar. mil.*, mai 1908.
(5) ROUYER. *Soc. de Méd. mil. franç.*, 16 mars 1911.

l'Oisans, — sur cette liste qui appelle sans doute dans l'avenir de nombreux augments.

Epizootie de peste porcine (avec présence de Salmonella), à Alger — Transmission expérimentale par le virus filtré

Par Edm. SERGENT, A. LHÉRITIER, A. BOQUET et P. DENARNAUD.

Au mois d'août 1911, l'un de nous eut l'occasion d'observer dans le troupeau d'un engraisseur de porcs une épizootie caractérisée par une grande mortalité survenant après des symptômes très divers. Le propriétaire voulut bien confier à l'Institut Pasteur une dizaine d'animaux malades qui fournirent le matériel de recherches expérimentales.

Sur un effectif de 100 porcs plus ou moins gras, âgés de 10 à 18 mois, 24 succombèrent.

L'inappétence, la tristesse, la fièvre et un amaigrissement très rapide furent constatés sur tous les malades. Quelques porcs moururent avec ces seuls symptômes. Quelques autres présentèrent soit de l'essoufflement avec toux et jetage, soit de la faiblesse du train postérieur et de la congestion de la peau (taches rouges, teinte cuivrée de la peau).

La plupart des malades eurent des engorgements douloureux, diversement localisés, (tête (un cas suivi de mort en 24 heures), ventre, membres). L'œdème des membres déterminait une impotence absolue (1). La durée de la maladie fut très variable, allant de 1 jour à 25 jours.

Lésions. — Nous avons autopsié 9 porcs ayant succombé à la maladie naturelle : 5 ne montrèrent aucune lésion aux recherches les plus minutieuses. Chez les quatre autres existaient des lésions de l'appareil pulmonaire, d'intensité très différente. L'un n'avait qu'un peu de congestion du poumon ; 2 autres des noyaux de pneumonie lobaire avec de la pleurésie, des fausses membranes

(1) On peut rapprocher ces oedèmes, lésion très fréquente dans l'épizootie algérienne, des oedèmes caractéristiques observés par Borzoni en Sardaigne (*Il nuovo Ercolani*, 31 juillet 1908).

et des adhérences pleurales. Chez le dernier, le poumon, les bronches et la plèvre ne formaient plus qu'un magma purulent. On nota encore, sur ces 4 animaux, des lésions congestives et hémorragiques de la rate, du foie, des reins, des ganglions lymphatiques de la cavité abdominale et de la muqueuse vésicale.

Chez les porcs présentant des engorgements, la coupe du tissu œdématié déterminait l'écoulement d'une abondante sérosité rosée.

Recherches bactériologiques. — Des noyaux pneumoniques de deux de ces porcs furent isolés des Coccobacilles présentant tous les caractères des *Salmonella* : bactérie ovoïde très polymorphe, ne prenant pas le Gram, mobile, troublant le bouillon, le couvrant d'un voile avec collerette, donnant en eau peptonée une abondante culture sans voile. Ensemencée par stries, sur gélose, elle pousse en couche grasse mais non opaque ; ensemencée par piqûres en gélose, elle disloque celle-ci par les gaz qu'elle produit. Sur pomme de terre la culture forme une épaisse crême jaunâtre. Dans le lait, la culture donne au bout de 8 jours une teinte gris sale au liquide, cette teinte s'accentue, est très nette au bout d'un mois, surtout si on la compare avec celle d'un tube de lait témoin non ensemencé. La culture en bouillon lactosé tournesolé ne fait pas virer la couleur du milieu. La culture en gélatine ou sur gélatine ne liquéfie pas ce milieu.

Une culture récente inoculée dans les muscles d'un pigeon à la dose de 1/2 cm³ le tua en 36 heures. Un centimètre cube inoculé à un cobaye sous la peau le tua en 10 jours.

Etude expérimentale. — Le 27 octobre, une truie fort malade, ne mangeant presque plus, présentant une boiterie intense du membre antérieur gauche, est sacrifiée au chloroforme. L'autopsie montre que les organes sont sains, sauf les poumons où sont épars des foyers de pneumonie, et la plèvre, coupée d'adhérences. On récolte 15 cm³ de liquide pleurétique citrin. Ces 15 cm³ sont dilués dans 90 cm³ d'eau distillée. Les foyers pneumoniques sont broyés au Latapie et 10 cm³ de la purée obtenue sont mis en suspension dans 500 cm³ d'eau distillée. On mélange le liquide pleurétique et cette purée mise en suspension ; on filtre la moitié de ce mélange sur papier, puis sur bougie Chamberland F (vide entre 40 cm³ et 60 cm³ de mercure, température 20°) : 100 cm³ du filtrat obtenu sont inoculés sous la peau à un porcelet (n° 2). Pa-

reille quantité du mélange non filtré est inoculée sous la peau au porcelet témoin (n° 1).

·Le filtrat largement ensemencé en bouillon ne donne pas de culture.

Le porcelet N° 2, inoculé avec le filtrat et isolé, commence à présenter des symptômes de malaise 20 jours environ après l'inoculation : fièvre, inappétence. parésie du train postérieur. Cette parésie va en s'aggravant. Le 26e jour apparaît un nouveau signe qui persistera : l'animal se met à tourner sur place en sens inverse des aiguilles d'une montre, en titubant. La constipation s'établit. Le 31e jour apparaît un odème de la face, des oreilles et du cou, qui grandit rapidement. L'animal est essoufflé Quelques jours plus tard il est atteint de troubles de la vue qui aboutissent à la cécité. Le membre antérieur droit est soustrait à l'appui et reste plié au niveau du genou ; il ne paraît pas y avoir de lésions articulaires. Au bout de 6 semaines l'état général a empiré : le porcelet ne se lève plus, il lutte énergiquement et penche la tête pour manger. Au bout de 3 mois et demi il est mourant, on le sacrifie au chloroforme.

On ne trouve pas d'autres lésions qu'une maigreur extrême, et un épaississement fibreux des ligaments des articulations des genoux. L'ensemencement des organes ne donne pas de cultures.

Ce porcelet a donc présenté, après une incubation de 15 à 20 jours, des symptômes semblables à ceux des porcs atteints de la maladie naturelle : d'une part, troubles de la marche, parésies des membres du train postérieur, boiteries, impossibilité de la station debout. D'autre part : œdèmes de la face et du cou. Enfin, amaigrissement et cachexie aboutissant à la mort.

Le porcelet témoin N° 1, isolé et inoculé avec le liquide non filtré, présente de la fièvre dès le 9e jour. Son haleine prend une odeur fétide, il ne mange plus, se traîne difficilement et meurt le 19e jour. A l'autopsie pratiquée 4 heures après sa mort, on ne trouve aucune autre lésion qu'une congestion très forte des ganglions du corps entier, qui ont un aspect hémorragique. Le mésentère est congestionné. La rate et le foie sont un peu gros. Les sinus, le larynx et le pharynx, minutieusement examinés, ne portent aucune lésion pouvant expliquer l'odeur infecte exhalée par les narines pendant la vie. L'ensemencement des organes ne donne pas de cultures.

Le sang du cœur de ce porcelet est centrifugé, on obtient 3 cm³ de sérum qui sont inoculés sous la peau au porcelet neuf n° 3, le 16 novembre.

Ce porcelet n'a jamais présenté d'élévation de température, mais le 12e jour, en même temps qu'une légère constipation il montre une raideur des membres postérieur droit et antérieur gauche qui va en s'accentuant, ainsi que des papules. Ces papules se réunissent parfois en plaques d'oedème. Les jours suivants, l'animal marche sur la pointe des onglons, titube ; bientôt il se traîne sur les genoux, la parésie devient complète. Il meurt au bout de deux mois et demi. A l'autopsie, pas de lésions au niveau des genoux, pouvant expliquer la flexion constante de ces articulations. Par contre, on trouve

une pneumonie du poumon droit, sans pleurésie, qui n'avait pas été soupçonnée d'après les symptômes cliniques. L'ensemencement des divers organes ne donne aucune culture.

En résumé, au cours d'une épizootie porcine très grave à symptômes variables, rappelant ceux de la peste porcine, nous avons isolé à deux reprises une bactérie ayant les caractères de la *Salmonella*. D'autre part, par inoculation du filtrat (bougies Chamberland F) de liquide pleurétique et de suc pulmonaire prélevés sur un porc affecté de la forme pleuro-pneumonique, nous avons reproduit une maladie fébrile offrant le tableau clinique d'une des formes de la maladie naturelle : parésie, troubles graves de la marche, œdèmes. Enfin, par injection à un porcelet des mêmes liquides non filtrés, c'est-à-dire contenant une plus grande quantité de l'agent infectieux, nous avons déterminé des symptômes fébriles et la mort en 19 jours du sujet inoculé. Le sérum de ce dernier animal ne contenant aucun germe visible, injecté à un troisième porcelet le tue en 2 mois, après avoir provoqué des parésies graves et une pneumonie. La *Salmonella* ne put être isolée des organes de ces trois porcelets.

En conclusion, nous croyons pouvoir assimiler à l'agent filtrant de la peste porcine le virus traversant la bougie CHAMBERLAND F, que nous avons étudié dans cette épizootie algérienne.

Institut Pasteur d'Algérie.

Bacillurie provoquée dans la lèpre

Par L. LAGANE.

La bacillémie lépreuse a été constatée par plusieurs auteurs. Elle semble, il est vrai, passagère et a été surtout observée au cours des poussées éruptives ; mais d'après les constatations de GRAVAGNA, le sang, même en période apyrétique, pourrait être bacillifère. D'autre part, MARCHOUX et BOURRET ont fréquemment trouvé des bacilles dans le sang prélevé au niveau des tubercules (1). Mais l'émission par l'urine de bacilles de HANSEN

(1) Cf. JEANSELME. Etat actuel de nos connaissances sur l'étiologie et la bactériologie de la lèpre. *Presse Médicale*, 9 septembre 1911, n° 72, p. 721.

provenant des voies urinaires supérieures, n'a pas, à notre connaissance, été signalée. Seulement dans la thèse de Perez MONTAUT (1), nous voyons indiqué que le sédiment urinaire d'un lépreux avancé contenait des bacilles lépreux.

Nous avons recherché systématiquement le bacille de HANSEN venant des voies urinaires chez 3 lépreux de l'Hôpital Pasteur, service de M. le Dr VEILLON, atteints l'un de lèpre mixte, mutilante, déjà ancienne; le deuxième de lèpre mixte, dont les premières manifestations perçues remontaient à 3 ans environ, avec poussées récentes de tubercules, et le troisième d'une lèpre assez proche du début apparent, avec troubles sensitifs et éruptions maculeuses.

Aucun d'eux ne se plaignait de troubles urinaires et ne semblait atteint d'une localisation tuberculeuse ou lépreuse génitale ou uréthrale. Leurs poumons étaient indemnes.

Leurs lésions cutanées, examinées par M. MARCHOUX, contenaient le bacille de HANSEN.

Nous avons trouvé des bacilles de HANSEN dans le mucus nasal du premier et du deuxième de ces malades, après ingestion d'iodure de potassium, mais d'une façon très inconstante. Nous ne l'avons jamais trouvé chez le troisième.

Chez ces malades, nous avons cherché le bacille de HANSEN dans le sang, après hémolyse d'une grande quantité de sang par l'eau distillée et centrifugation, et ne l'y avons jamais trouvé. Nous l'avons de même cherché dans les urines.

Dans l'urine, en dehors de l'absorption de médicaments, nous ne l'avons jamais constaté, malgré de multiples recherches en périodes de poussées ou non. Nous ne l'avons pas trouvé non plus àprès absorption d'iodure de potassium, même à doses assez fortes (4 g. par jour, pendant 3 jours), ni après l'ingestion d'aspirine.

Nous avons pratiqué chez les deux derniers de ces malades des injections en série d'arséno-benzol, intra-veineuses, à la dose de 0,50 et 0,60 cg. tous les 5 à 7 jours, avec une interruption de 15 jours entre les 3e et 4e injections. Nous examinions les urines du jour de l'injection et des jours suivants.

Nous avons constaté la présence de bacilles de HANSEN dans

(1) R. Perez MONTAUT. Algo sobre las crinas de los leprosos : Thèse MALAGA, 1911.

l'urine après la 2e, la 3e et la 5e injection chez le 2e malade, après la 3e et la 5e chez le troisième.

Ces bacilles, examinés dans le culot de l'urine recueillie aseptiquement et longtemps centrifugée, étaient colorés par la méthode de ZIEHL simple, avec décoloration par l'alcool-chlorhydrique à 3 %, ou par le Ziehl avec mordançage par l'acide picrique et décoloration par l'alcool à 90° et l'acide azotique à 15 %. Ils se montraient très nombreux dans les préparations, réunis en masses de 20 à 60 bacilles, ou en petits groupes, ou isolés, assez granuleux. La plupart étaient libres.

Les urines ne contenaient ni albumine, ni sang constatable microscopiquement; la réaction de MEYER y était négative.

Inoculés à des cobayes sous la peau et dans le péritoine, il y a 2 mois et un mois, les culots de ces urines ne les ont pas tuberculisés, même lorsqu'ils contenaient des bacilles.

Ces recherches nous ont donc montré, dans les urines de lépreux, à côté de multiples examens où nous ne constations aucun bacille, l'existence, dans quelques cas, de bacilles que l'on peut, par exclusion des bacilles de KOCH et des acido-résistants banaux, considérer comme des bacilles de HANSEN. Chez ces malades en évolution lépreuse aiguë, avec poussées éruptives, nous n'avons pu les trouver qu'à la suite d'injections intraveineuses répétées d'arséno-benzol à assez fortes doses. Y a-t-il eu une action sur le filtre rénal, ou plutôt une mise en liberté des bacilles des monocellulaires du sang ou des bacilles des tissus malades? Nous ne savons. Quoi qu'il en soit, il nous a paru intéressant de montrer qu'il est possible de déceler le bacille de HANSEN dans les urines, même assez près du début de la maladie et même dans des cas où l'examen du mucus nasal est négatif. Cette constatation comporte donc un certain intérêt aux points de vue du diagnostic et de la prophylaxie.

Remarques et observations sur le rôle des moustiques dans la propagation de la lèpre

Par F. NOC.

Dans le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* du 9 octobre dernier, au cours d'un mémoire sur « la valeur du rôle que peuvent jouer certains insectes hématophages dans la transmission de la lèpre », mon camarade LEBŒUF, chargé de mission en Nouvelle-Calédonie, analyse à plusieurs reprises les résultats des observations que j'ai fait connaître il y a neuf ans dans les *Annales d'hygiène et de médecine tropicales*, sur le rôle des moustiques dans la transmission de la lèpre (1) et, les mettant en parallèle avec les observations faites depuis lors par GOODHUE, RÖMER, BOURRET, EHLERS, BOURRET et WITH, Donald H. CURRIE, Lindsay SANDES et LEBŒUF, écarte les moustiques comme agents transmetteurs de la lèpre dans l'archipel calédonien.

Je ne prétends pas discuter ici les résultats apportés par ces différents observateurs : leur divergence entraîne cette conclusion qu'ils n'observaient pas dans des conditions tout à fait similaires (espèce des insectes, heures de la piqûre, siège des piqûres, état de santé des malades, état fébrile ou non fébrile, lèpre avancée, lépromes anciens ou récents, etc.). Je désire faire connaître toutefois les conditions des examens que je pratiquais de 1900 à 1902, lorsque j'étudiais la lèpre en Nouvelle-Calédonie.

Des observations de cette date, je n'ai retenu que quelques faits épidémiologiques et expérimentaux, les nécessités du service colonial ne m'ayant pas permis de pousser plus loin ces recherches depuis ma note préliminaire de 1903. Il en est resté un fait positif, c'est qu'on peut rencontrer des bacilles de HANSEN dans le tube digestif des *Culex* sp? en Nouvelle-Calédonie. On en peut tirer une déduction, c'est que, quels que soient le petit nombre de bacilles trouvés et le petit nombre de *Culex* porteurs de bacilles, il est néanmoins difficile de rejeter d'une façon

(1) NOC. *Ann. hyg. et méd. col.*, 1903-1904, p. 483.

absolue l'intervention de ces insectes, *par des inoculations souvent répétées,* dans la transmission de la lèpre.

Quelques-unes de mes observations avaient porté sur des *Culex* ayant piqué expérimentalement des lépromes, mais la majeure partie des moustiques que j'ai examinés avaient été recueillis à l'île aux Chèvres, dans la moustiquaire de malades jeunes, atteints de formes graves de lèpre tuberculeuse (lépromes volumineux, intacts ou ulcérés, infiltration du visage et des mains, poussées fébriles fréquentes). J'ai gardé parmi mes notes de cette époque la température axillaire de ces malades prise pendant plusieurs semaines consécutives par l'infirmière de la léproserie et plusieurs fois contrôlée par mes soins au cours de mes visites bi-hebdomadaires. Elle s'élève presque journellement au-dessus de 37° dans la soirée et les exacerbations variant entre 38° et 39°5 n'y sont pas rares.

Dans le tube digestif des *Culex* ayant piqué expérimentalement des lépromes, je ne trouvais le plus souvent que des bacilles et des amas de microcoques ne résistant pas à la décoloration par l'acide nitrique au tiers (Je n'ai pas songé à cette période de mes recherches où le problème soulevait une foule d'hypothèses, à faire l'étude de ces bacilles non acido-résistants, mais il semble bien, contrairement aux observations de Donald H. Currie sur ce point, que tous les bacilles de la lèpre ingérés par le moustique ne sont pas capables de se conserver acido-résistants dans l'estomac).

Par contre, chez les *Culex* prélevés à l'île aux Chèvres, dans les chambres et sur les moustiquaires des lépreux, moustiques ayant certainement piqué à plusieurs reprises et que j'examinais à des heures différentes après leur capture, je trouvais généralement dans le sang plus ou moins digéré qui remplissait l'estomac, des bacilles de Hansen caractéristiques et des amas de microcoques décolorés par les acides et colorables par le bleu de méthylène.

« Les amas bacillaires que l'on trouve dans l'abdomen des *Culex,* écrivais-je en 1901, sont semblables à ceux que l'on observe à la surface de section d'un léprome; toutefois, les amas volumineux sont rares: il y a surtout des éléments bacillaires libres. Très souvent les bacilles sont comme formés d'un chapelet de spores, séparées par des espaces clairs, caractère fré-

quent d'ailleurs chez le parasite du tissu humain. Quelques-uns sont en haltère avec le centre clair. »

En somme, si les *Culex* qui ont piqué expérimentalement paraissent, d'après les observations déjà citées, contenir rarement des bacilles (encore LEBŒUF a-t-il observé 4 moustiques infectés sur un lot de 10 moustiques ayant piqué), il n'en est pas de même chez les *Culex* placés dans les conditions naturelles de leur existence. On sait que plusieurs espèces, *Stegomyia fasciata* et *Culex fatigans*, en particulier, ont une certaine avidité à piquer la nuit et que leurs piqûres peuvent se répéter à plusieurs nuits d'intervalle assez longtemps avant la mort de l'insecte. Or, c'est précisément dans la soirée que la température des malades est plus élevée et que les chances de bacillémie augmentent.

Il n'est évidemment pas démontré que les bacilles absorbés dans ces conditions peuvent être transportés du malade à l'homme sain, bien qu'avec *l'addition* des prises de sang infecté, les piqûres répétées deviennent suspectes. Si l'on se rappelle le caractère capricieux de la contagiosité de la lèpre, peut-être faut-il se montrer moins absolu en ce qui concerne l'orientation à donner aux recherches sur les voies de propagation.

Les divergences qui existent entre les résultats obtenus, aussi bien avec les moustiques qu'avec les punaises, indiquent sans doute l'existence de conditions très particulières pour que ces insectes deviennent *porteurs* de bacilles de HANSEN. Il semble notamment nécessaire de faire la détermination exacte des espèces et l'étude précise des mœurs des moustiques trouvés dans les léproseries. Il n'est pas douteux d'ailleurs que la santé générale des lépreux ne gagne à ce qu'ils soient préservés des piqûres de ces insectes.

Je dois ajouter à ces quelques remarques l'observation que j'ai faite également à la léproserie de l'île aux Chèvres, près de Nouméa, de la fréquence des bacilles de HANSEN et des globi bacillaires dans le contenu stomacal de la mouche domestique. Les malades étaient pour la plupart porteurs de lépromes ulcérés.

Notes bactériologiques relevées pendant l'épidémie cholérique de 1911 en Oranie

Par Edm. SERGENT, L. NÈGRE, BRÉGEAT et VIVIEN.

I. — *Foyer épidémique créé par un porteur de germes évacuant des vibrions pendant près de 3 mois, sans symptôme morbide grave.*

Une femme indigène, nommée Bouzefrane M. B. A., quittait, le 12 novembre 1911, le faubourg de Sidi-Bel-Abbès, où elle habitait, pour aller assister au mariage de sa fille, qui se célébrait dans une ferme de la commune de Bonnier, à 50 km. de Sidi-Bel-Abbès, en pays fort montagneux. A cette époque, le faubourg de Bel-Abbès était entaché de choléra depuis plusieurs semaines, mais la commune de Bonnier était indemne.

Soudain les autorités françaises (1) furent averties que 3 décès s'étaient succédés entre le 22 et le 24 novembre, dans la ferme indigène où avait eu lieu le mariage. L'un de nous fut envoyé aussitôt sur place et opéra le 28 novembre des prélèvements des matières fécales des six personnes qui restaient: cinq habitants antérieurs et Bouzefrane.

Une seule personne, qui n'était pas Bouzefrane, présentait les signes du choléra. Sur les 6 prélèvements, cinq, dont celui de Bouzefrane, contenaient des vibrions nombreux possédant les caractères culturaux et d'agglutination classiques.

Le 30, une des habitantes de la ferme succomba encore après une courte maladie de moins de 24 heures.

Le 15 décembre, tout était rentré dans l'ordre. Des mesures d'isolement avaient été prises, et aucun autre cas ne se produisit. Mais Bouzefrane, qui n'avait jamais été bien souffrante, continuait à excréter des flots de vibrions, tout en conservant les apparences de la santé: examens du 28 novembre, du 11 décembre, du 16 décembre, du 2 janvier, du 6 janvier, du 20 janvier. C'est en février seulement que les vibrions disparurent des selles.

Ces selles ont toujours été dures. Les vibrions y ont toujours

(1) Il nous est très agréable de remercier vivement M. le Sous-Préfet Renoux, de Sidi-Bel-Abbès, pour la bienveillante et précieuse aide qu'il a bien voulu nous accorder.

été nombreux à l'examen direct, leur forme était trapue, et ils étaient souvent attachés les uns aux autres, bout à bout. Ces vibrions furent souvent accompagnés de petits spirilles très fins.

Nous avons donc là un exemple très net d'excrétion persistant près de 3 mois de vibrions très virulents (sur 8 personnes en contact avec le porteur de germes: 7 contaminées, 4 mortes) alors que l'infection du porteur de germes aurait passé inaperçue sans les examens bactériologiques.

II. — *Mise en évidence de vibrions cholériques dans les déjections 24 heures avant l'apparition des symptômes morbides.*

Le 28 novembre sont prélevées des matières fécales normales et dures de la fille Zohra b. G..., qui présentait l'apparence d'une parfaite santé, mais habitait la ferme dont l'histoire précède. Des vibrions nombreux sont décelés à l'Institut Pasteur dans les selles. Le 29 novembre, dans la matinée, Zohra montre les premiers symptômes du choléra et le 30 à 4 heures du matin elle est morte.

III. — *Absence totale de cas de choléra dans une ville alimentée par une eau contenant des vibrions à caractères classiques, et provenant d'une localité où sévit une épidémie de choléra.*

Durant le mois de janvier 1911, une épidémie de choléra sévit dans le douar de Tiliouanet, près de Relizane. Ce village indigène occupe les deux flancs d'une vallée rocheuse, juste au-dessus du bassin de captage des eaux destinées à l'alimentation de Relizane. Ces eaux sont obtenues par le drainage des sources du fond de ravin et sont par conséquent fortement exposées à la contamination par les maisons indigènes qui s'étagent dans ce ravin.

Les analyses des eaux venues de Tiliouanet, et prélevées dans les réservoirs et aux fontaines de Relizane le 11 et le 25 janvier, alors que sévit l'épidémie à Tiliouanet, montrent la présence d'un vibrion cholérique typique et agglutinable par un sérum spécifique. Le 29 février, sur 4 prélèvements d'eau de Relizane un seul contient ce vibrion. Le 30 mars, deux sur quatre le contiennent encore. Enfin, le 10 mai seulement il a disparu des réservoirs de Relizane.

Pendant tout ce temps, et depuis lors, la population de Relizane (de 5.000 à 6.000 âmes), très soigneusement surveillée à cet égard par nos confrères, les Drs Bellot, Bouzian, Grosdemange, Lacoste, que nous remercions de leur bonne collaboration, n'a pas présenté un seul cas de diarrhée suspecte.

(*Institut Pasteur d'Algérie.*)

Etude de quelques vibrions isolés au cours des poussées épidémiques du choléra, en 1911-1912, en Algérie

Par L. LANDES.

Nous avons étudié les différents caractères présentés par 30 vibrions isolés à l'Institut Pasteur d'Algérie des selles de malades ou des eaux, durant les épidémies de choléra 1911-1912. Les recherches ont porté sur des cultures repiquées au laboratoire depuis plusieurs mois.

Agglutination. — Nous avons classé ces vibrions dans le tableau ci-dessous en vibrions agglutinés au moins au taux de 1/1.000^e^ par le sérum agglutinant de l'Institut Pasteur de Paris, et en vibrions non agglutinables ou s'agglutinant seulement au-dessous de ce taux.

Parmi les vibrions isolés des selles de malades, 14 sont agglutinés, 11 ne le sont pas.

Les uns et les autres ont été isolés des *dejecta* de cholériques dans les mêmes épidémies et dans les mêmes localités: Alger, Sidi-Bel-Abbès, Tlemcen, Perrégaux.

Sur les 5 vibrions isolés des eaux douces, 4 ne sont pas agglutinés même au 1/10e; un est agglutiné jusqu'au 1/4.000^e^.

Nous avons observé 2 fois le phénomène paradoxal de l'agglutination: un vibrion de l'eau est agglutiné au 1/1.000^e^, ne l'est pas au 1/10e, au 1/100e, au 1/500e, au 1/2.000, au 1/4.000^e^. Un vibrion retiré d'une autre eau n'est pas agglutiné au 1/10e, mais l'est à tous les taux supérieurs jusqu'au 1/4.000^e^ compris.

Phénomène de PFEIFFER. — La technique employée a été celle de BORDET: On prépare une solution-mère au 1/50e du sérum. Dans une série de 3 tubes on verse V gouttes d'alexine de cobaye, V gouttes d'une émulsion microbienne préparée à raison d'une anse de culture de 18 heures sur gélose par centimètre cube d'eau physiologique, puis dans le premier tube X gouttes de la solution-mère de sérum au 1/50e, dans le deuxième tube II gouttes, dans le troisième I goutte. On complète à XX gouttes dans les 3 tubes avec l'eau physiologique. Le sérum se trouve ainsi

dilué au 100ᵉ, au 500ᵉ, au 1.000ᵉ. Des tubes témoins sont préparés dans les mêmes conditions, mais en substituant du sérum normal au sérum anticholérique. On examine à l'état frais après 3 ou 4 heures de séjour à l'étuve à 37°.

Tous les vibrions agglutinables ont présenté le phénomène de PFEIFFER, dans les 3 dilutions. Parmi les 15 vibrions non agglutinables, 12 ne subirent pas la transformation granuleuse, mais 3 autres qui agglutinaient au 1/500ᵉ, mais non au 1/1.000ᵉ subirent cette transformation aux trois dilutions, comme les vibrions agglutinables à des taux plus élevés (N° 8, N° 19, N° 20). Ce sont deux vibrions isolés des déjecta cholériques, et un vibrion isolé de l'eau d'un puits.

Morphologie. — Les vibrions présentaient tous un aspect typique, surtout examinés vivants : leurs mouvements très rapides, en vrille, coupés d'arrêts brusques, étaient caractéristiques. Ils étaient souvent décelables à l'examen direct des fèces. Quelques-uns prirent dans les cultures successives des formes anormales en cocobacille (Nᵒˢ II, 32). Ces derniers microbes sont, d'ailleurs, des vibrions non agglutinables par les sérums spécifiques.

Eau peptonée-gélatinée-salée. Bouillon. — La plupart des vibrions poussaient en quelques heures, en formant un nuage caractéristique superficiel, facilitant beaucoup l'isolement ultérieur. Les vibrions donnant en eau peptonée-gélatinée-salée et en bouillon un trouble uniforme et non un voile superficiel sont les moins nombreux et ce sont en général des vibrions non agglutinables, sauf un (N° 29) qui avait été isolé de l'eau douce.

Gélatine. — Sur 15 vibrions agglutinables, 10 donnent en gélatine après ensemencement par piqûre la culture liquéfiée caractéristique en bulle d'air, I seul donne une liquéfaction cylindrique dans le genre de celle que donne le v. de FINKLER-PRIOR, 4 ne liquéfient pas la gélatine.

Sur les 15 vibrions non agglutinables, 5 liquéfient avec la bulle d'air, 5 donnent la liquéfaction cylindrique, et les 5 autres ne sont pas liquéfiants.

Les ensemencements sur plaques de gélatine présentent des caractères correspondants.

Lait. — Parmi les 15 vibrions agglutinables, 12 coagulent le lait ; sur ces 12, 5 digèrent ensuite le caillé. Trois seulement ne coagulent pas le lait.

Parmi les 15 non agglutinables, 10 coagulent le lait, et 6 digèrent le caillé, 5 ne coagulent pas le lait.

Pommes de terre. — Les cultures ont donné le plus souvent une crême jaunâtre. Quatre fois elles n'ont formé qu'un glacis léger, il s'agissait dans ce dernier cas de vibrions non agglutinables.

Deux vibrions agglutinables n'ont pas cultivé sur pomme de terre (un seul essai a été pratiqué).

Indol et nitrites. — Parmi les 15 vibrions agglutinables, 14 donnent de l'indol et transforment les nitrates en nitrites. Le quinzième agglutinable, qui est isolé de l'eau douce, ne donne pas d'indol et ne transforme pas les nitrates en nitrites.

Sur les 15 vibrions non agglutinables, 5 donnent la réaction de l'indol et des nitrites, 3 fabriquent de l'indol mais ne transforment pas les nitrates en nitrites, et 7 ne donnent ni de l'indol ni des nitrites.

Hémolysines. — Nous avons employé la technique de DEFRESSINE et CAZENEUVE : 1/10e de centimètre cube d'une suspension isotonique de globules rouges lavés de mouton est ajouté à une dilution de 1 cm^3 de culture de 24 h. en eau peptonée dans 5 cc. de sérum physiologique, le tout dans un tube stérile. Etuve à 37°. Observation après 5 heures, 24 heures et 48 heures.

L'hémolyse a été complète en 5 heures avec trois vibrions non agglutinables.

Il y a eu début d'hémolyse après 24 heures avec 3 vibrions agglutinables et 2 vibrions non agglutinables.

Au bout de 48 heures ces dernières hémolyses n'avaient pas progressé et il y avait 6 nouveaux débuts d'hémolyse avec des vibrions agglutinables et un début avec un vibrion non agglutinable.

Seules paraissent devoir être retenues les observations d'hémolyse complète en moins de 5 heures chez trois vibrions non agglutinables (sur 15).

CONCLUSIONS.

En résumé, sur 25 vibrions isolés de *dejecta* cholériques, 17 présentent le phénomène de PFEIFFER. Sur ces 17, 14 sont agglutinés par le sérum de l'Institut Pasteur à un taux supérieur à 1.000.

D'autre part, sur 5 vibrions isolés de l'eau, 1 est agglutinable et présente le phénomène de PFEIFFER.

Numéros	Origine	Caractères morphologiques	Gelo-peptosel et bouillon — N = nuage superficiel T = trouble uniforme	Gelatine — B = liquéfaction en bullea d'air C = liquéfaction cylindrique	Lait — C = coagulé Dig. = digéré après coagulation	Pommes de terre — C = crème Gl = glacis	Indol		Agglutination					Phénomène de Pfeiffer	Hémolyse après		
							et nitrites	seul	1/10	1/100	1/1000	1/2000	1/4000		5 heures	24 heures	48 heures
2	Malade Perrégaux.	vibrions courts.	N	B	C	C	+		+	+	+	+	+	+	0	0	0
4	Malade Alger.	vibrions très courts.	N	B	C	C	+		+	+	+	+	+	+	0	début	début
5	Malade Alger.	vibrions courts.	N	0	0	C	+		+	+	+	+	+	+	0	début	debut
6	Malade Tlemcen	vibrions très courts	N	0	C	C	+		+	+	+	+	+	+	0	début	début
14	Malade Bel-Abbès	vibrions courts.	N	B	Dig.	C	+		+	+	+	+	+	+	0	0	0
16	Malade Bel Abbès	vibrions moyens.	N	B	Dig.	C	+		+	+	+	+	+	+	0	0	début
18	Malade Bonnier	vibrions moyens.	N	B	Dig.	C	+		+	+	+	+	+	+	0	0	0
24	Malade Relizane	vibr. moyens bien incurvés.	N	C	C	?	+		+	+	+	+	+	+	0	0	début
29	Eau Relizane	vibrions très courts.	T	0	C	C	0	0	—	+	+	+	+	+	0	0	0
34	Malade Perrégaux	vibr. courts bien incurvés.	N	B	C	?	+		+	+	+	+	+	+	0	0	0
15	Malade Bel-Abbès	vibrions moyens.	N	B	Dig.	C	+		+	+	+	+	—	+	0	0	début
17	Malade Bonnier	vibrions courts.	N	B	0	C	+		+	+	+	+	—	+	0	0	0
13	Malade Bel-Abbès	vibrions courts et trapus.	N	B	Dig.	C	+		+	+	+	—	—	+	0	0	début
21	Malade Mascara	vibrions moyens.	N	B	C	C	+		+	+	+	—	—	+	0	0	début
22	Malade Mascara	vibrions moyens.	N	0	0	C	+		+	+	+	—	—	+	0	0	début
7	Malade Tlemcen	vibrions longs et maigres.	N	B	0	Gl	+		+	+	—	—	—	0	0	debut	début
8	Malade Tlemcen	vibrions moyens.	T	B	C	Gl	+		+	+	—	—	—	+	0	debut	début
19	Eau Bonnier	vibrions courts.	T	B	Dig.	C	+		+	+	—	—	—	+	0	0	0
20	Malade Oran	vibrions moyens et trapus	N	B	Dig.	C	+		+	+	—	—	—	+	0	0	0
35	Malade Perrégaux	vibrions fins moyens.	N	0	0	C	0	0	+	+	—	—	—	0	0	0	0
30	Eau Relizane	vibrions moyens.	N	C	0	C	+		—	—	+	—	—	0	0	0	0
11	Malade Alger	vibrions.	T	0	C	C	0	+	+	—	—	—	—	0	0	0	0
3	Malade Alger	vibr. très courts et trapus.	T	B	C	Gl	0	0	—	—	—	—	—	0	0	0	0
23	Malade Bonnier	vibrions courts et trapus	T	0	C	Gl	0	+	—	—	—	—	—	0	0	0	0
25	Malade Perrégaux	vibrions longs.	T	0	0	C	0	0	—	—	—	—	—	0	0	0	0
26	Malade Perrégaux	vibrions moyens.	N	0	0	C	0	0	—	—	—	—	—	0	0	0	0
27	Malade Alger	vibrions courts.	T	C	Dig.	C	0	0	—	—	—	—	—	0	hém.	hém.	hém.
28	Eau Relizane	vibrions grands.	T	C	Dig.	C	0	+	—	—	—	—	—	0	hém.	bém.	bém.
32	Eau Tlemcen	vibrions allongés.	N	C	Dig.	C	0	0	—	—	—	—	—	0	0	0	début
36	Malade Perrégaux	vibrions moyens.	T	C	Dig.	C	0	0	—	—	—	—	—	0	hém.	hém.	hém.

Ces deux caractères de l'agglutinabilité et de la transformation en granules par un sérum spécifique semblent devoir être les caractères principaux.

Après eux se rangent par ordre d'importance décroissante les caractères secondaires suivants :

La formation d'indol et la production des nitrites aux dépens des nitrates ;

La culture en nuage superficiel précoce dans l'eau peptonée-gélatinée-salée.

La liquéfaction avec aspect de bulle d'air de la gélatine ensemencée par piqûre.

Enfin, les cultures dans le lait et sur pomme de terre ne donnent rien de caractéristique.

Pour les 30 vibrions étudiés la recherche du pouvoir hémolytique n'a donné aucun renseignement intéressant.

Institut Pasteur d'Algérie.

Argas et spirochètes

Par E. MARCHOUX et L. COUVY.

DUTTON et TODD (1) ont été les premiers à signaler, dans les organes d'*Ornithodorus moubata*, la présence de petits corps arrondis avec un point chromatique central, et ils ont émis l'hypothèse que ce pouvaient être des formes d'évolution de *Sp. Duttoni*.

Quelques années plus tard (1909-1910), LEISHMAN (2) décrivait sous le nom de *granules* de petits corps chromatiques qui se rencontrent en abondance dans tous les tissus d'*O. moubata*, à toutes les phases du développement de l'acarien et même dans les œufs. Sous l'influence d'une température de 34° à 37°, ces

(1) DUTTON et TODD. A note on the morphology of *Sp. Duttoni*. (*Lancet*, nov. 1907, p. 1523-1525).

(2) LEISHMAN (W.-B.). Preliminary note on the experiments in connection with the transmission of *tick-fever*. (*Journ. roy. arm. med. corps*, 1909, t. XII, p. 123-135).

LEISHMAN (W.-B.). The mecanism of infection in *tick-fever* and on the hereditary transmission of *Sp. duttoni* in the tick (*The Lancet*, 1910, janv. n° 4505, vol. CLXXVIII).

granules s'allongent et évoluent vers la forme spirille et LEISHMAN considère comme certaine leur transformation en spirochètes.

Reprenant pour *Sp. gallinarum* les observations de LEISHMAN sur *Sp. duttoni*, BALFOUR (1) retrouve les granules chez *Argas persicus*. Ces granules proviendraient de la segmentation, dans le tube digestif de l'acarien, des spirilles ingérés. Ils sont particulièrement abondants dans les cœcums, dans les cellules des tubes de MALPIGHI et dans les ovaires. On les retrouve du reste dans tous les tissus de l'argas et dans les œufs. Ils sont susceptibles de s'allonger et de se transformer en spirochètes sous l'influence d'une température favorable.

FANTHAM (2) confirme les constatations de BALFOUR, et à peu près en même temps, HINDLE (3) décrit la transformation en granules de *Sp. gallinarum* dans les cæcums de l'argas et les divers stades de l'évolution, dans les tubes de MALPIGHI, de ces granules en spirilles.

Les savants anglais ne trouvent de spirilles chez l'acarien conservé à la température de 15° à 28° que pendant les quelques jours qui suivent immédiatement le repas infectant. Or, l'inoculation de tissus de ces tiques sans spirilles, mais bourrés de granules, a pu donner la spirillose à des animaux sensibles. Ce serait donc aux granules qu'il faudrait attribuer le pouvoir infectant du matériel inoculé dans ces expériences.

Or, dans une précédente note (4), nous avons montré que les spirilles sont constamment présents dans la cavité générale d'*A. persicus* conservés à 28°. Nous les y retrouvons facilement dans 90 % des cas, chez des acariens à jeun depuis 45 jours. Depuis nous en avons constaté chez tous les individus examinés, même conservés au laboratoire (15°) et à jeun depuis onze mois. Toutes nos tentatives pour obtenir la stérilisation des argas ont échoué. Les spirilles de l'argas sont le plus souvent d'une extrême finesse.

Dans leurs expériences, les auteurs anglais ont donc toujours

(1) BALFOUR (A.). Fourth report of the Wellcome tropical research Laboratories at the Gordon memorial College Khartoum, 1911, p. 93.

(2) FANTHAM (H.-B.). Some Researches on the life cycle of spirochœtes. *Ann. of trop. med. a. Parasit.*, t. V, déc. 1911, p. 479-496.

(3) HINDLE. On the life cycle of *Sp. gallinarum*. *Parasit.*, vol. IV, n° 4, 8 janvier 1912.

(4) E. MARCHOUX et L. COUVY. *Argas et Spirilles*. Ce *Bulletin*, même année, p. 63, 14 février 1912.

inoculé des spirilles fins en même temps que les tissus d'argas. Pour être complets nous devons ajouter que LEISHMAN avait admis cette inoculation de spirilles comme hypothèse possible.

*
* *

Pas plus que les inoculations, l'examen direct ne nous a convaincus de l'origine spirillaire des granules de LEISHMAN : on constate bien, après 4 ou 5 jours de chauffage à 37°, la présence de formes bacillaires et vibrioniennes ; mais celles-ci, épaisses, trapues, aux ondulations lâches, aux extrémités arrondies, ne rappellent que de bien loin le spirochète et il nous a été impossible de retrouver des formes intermédiaires entre ces filaments à peine flexueux et les spirochètes régulièrement spiralés normaux.

Les granules nous ont paru appartenir à un système particulier. Nous les avons recherchés chez *A. vespertilionis,* chez *Rhipicephalus ricinus,* chez *Lœlaps echidninus.*

Nos *A. Vespertilionis,* dus à l'obligeance du D[r] BOUET, provenaient de la région de Tombouctou. Six individus examinés ont tous présenté des granules identiques à ceux de LEISHMAN, et se comportant de façon analogue par chauffage à 37°. Chez ces argas nous n'avons pas constaté la présence de spirochète, mais nous n'avons pas pu les faire piquer sur chauve-souris, leur hôte exclusif et constater d'une façon indéniable qu'ils en étaient exempts.

Aussi, quittant les ixodidés pour les ixodes, nous avons fait porter nos recherches sur des *Rhipicephalus ricinus,* provenant de l'ouest de la France et capturés sur un chien non malade. Dix de ces acariens examinés contenaient des granules de LEISHMAN typiques en grand nombre dans les tubes de MALPIGHI et les ovaires. L'allongement sous l'influence de la température a été constaté après trois jours à 37°.

Nous avons trouvé des granules également chez de nombreux *Lœlaps echidninus* examinés.

Les granules de LEISHMAN qui paraissent exister chez tous les Acariens n'ont donc aucun rapport avec les Spirochètes.

Dans un prochain travail, nous reviendrons plus longuement sur ce sujet. Nous établirons que les spirilles se comportent chez l'argas comme des bactéries et qu'ils n'y accomplissent aucun cycle évolutif comparable à celui des protozoaires chez l'hôte intermédiaire.

Un autre cas de phagédénisme cutané amibien

Par A. CARINI.

Dans la séance du 10 avril de cette année, nous avons communiqué à cette Société un cas de phagédénisme cutané amibien s'étant présenté chez un malade opéré d'une hépatite suppurée.

Ce malade qui, lors de la publication de notre note, n'était pas encore complètement guéri, a dû être opéré d'un troisième abcès du bord antérieur du foie. Il s'est rétabli ensuite, a repris ses occupations, se porte à merveille et il lui reste simplement une très large cicatrice à la place où la peau nécrosée a été enlevée.

Tout dernièrement, grâce à l'obligeance du Dr W. SENG, nous avons eu l'occasion de voir un deuxième cas de phagédénisme cutané amibien ; nous croyons qu'il n'est pas sans intérêt d'en présenter une courte note, puisqu'il s'agit d'une explication encore très peu connue.

Le 26 octobre, nous avons été invité par le Dr W. SENG à voir, dans le Sanatorium de Sainte-Catherine, un malade qu'il avait opéré quelques semaines auparavant d'un abcès du foie, et qui présentait à la peau de l'ouverture de l'abcès un processus de nécrose.

Nous avons trouvé le malade cachectique dans un état très grave. Il est mort dans la nuit ; c'est pour cela que nous n'avons pu recueillir que quelques notices anamnésiques très sommaires.

Vinc. LEONELLA, Italien, ouvrier, 30 ans, marié. Sa maladie datait à peu près du commencement de l'année ; il se plaignait d'une dysenterie sanguinolente rebelle, fort amaigrissement, fièvre, etc. ; il avait consulté plusieurs médecins et essayé plusieurs traitements sans résultat. Ayant, après quelques mois de maladies, consulté le Dr SENG, celui-ci diagnostiqua un énorme abcès du lobe droit du foie. Il pratiqua l'opération en incisant la peau sur le bord du thorax, à partir et en dehors du muscle droit.

L'abcès ouvert, il s'écoula une très grande quantité de pus, plus d'un litre. La fièvre, qui était tombée un peu après l'opération, ne tarda pas à se rallumer de nouveau ; l'entérite sanguinolente persistait, malgré les traitements employés, et les forces du malade diminuaient de jour en jour.

Une vingtaine de jours après l'opération, le chirurgien nota que les bords de la plaie cutanée avaient pris une coloration gris-noirâtre, et qu'il y avait un commencement de gangrène. Celle-ci ne s'est pas étendue très rapidement, mais quand nous avons vu le malade, la gangrène, qui datait d'une semaine à peu près, avait déjà déterminé une ulcération de mauvais aspect, mesurant 10 cm. de largeur sur 8 de hauteur. Cette ulcération, située au flanc droit, sous l'arcade costale, à peu près à moitié chemin entre l'apophyse xyphoïde et l'épine iliaque antérieure, présentait dans le centre une excavation assez profonde, dont le fond était constitué par des faisceaux musculaires, couverts à plusieurs endroits d'un exsudat purulent très adhérent.

La peau qui limitait cette excavation ovalaire était nécrosée sur presque toute la circonférence, à l'exception d'une petite partie du bord supérieur. La peau nécrosée avait donc la forme d'un fer à cheval et présentait une coloration gris-noirâtre sale; les bords internes étaient irréguliers, déchiquetés et affaissés, les externes se continuaient avec la peau normale de laquelle ils étaient séparés par une zone congestionnée d'un rouge-violet.

Quelques heures après la mort, nous avons retiré quelques morceaux des tissus nécrosés pour en faire l'examen histologique et nous avons noté que le pus s'était infiltré dans le tissu connectif sous-cutané, mais plus encore dans les couches musculaires superficielles.

Dans les frottis faits avec le pus récolté à ces endroits, nous avons trouvé des amibes qui présentent les caractères de l'*Amœba tetragena*. Dans les coupes des morceaux enlevés, on voit aussi de très rares amibes, logées ordinairement dans les parties profondes au milieu d'une forte invasion leucocytaire.

Ce nouveau cas prouve que, comme nous l'avons dit dans notre communication précédente, le phagédénisme cutané amibien n'est pas extrêmement rare.

Cette localisation cutanée de l'amibiase paraît se présenter spécialement chez des malades graves, cachectiques, chez lesquels l'ouverture de l'abcès hépatique s'est faite tardivement et est suivie d'un écoulement de pus persistant et abondant.

(*Institut Pasteur de S. Paulo*,
Novembre 1912.)

La courbe de l'hémolyse dans le paludisme (Considérations physio-pathologiques)

Par J. CRESPIN et M. BEGUET.

La physio-pathologie du paludisme aigu et chronique est loin d'être connue dans tous ses détails; on peut même dire que son étude est à peine ébauchée.

L'hématozoaire détruit les hématies; les produits de cette destruction s'accumulent dans les organes, notamment dans la rate et le foie. Ces derniers organes sont-ils simplement des réservoirs, et n'ont-ils pas une action hémolysante dans certaines conditions pathologiques? Voilà qui est loin d'être élucidé.

C'est, en effet, du côté des hémolysines qu'il faut, croyons-nous, se diriger pour se rendre compte des principales réactions biologiques de l'organisme envahi par l'hématozoaire. On s'engagera ainsi dans une voie toute nouvelle, qui promet d'être féconde.

Une telle étude nous donnera peut-être la clef de la défense antixénique organisée contre le paludisme, la clef aussi de la formation du pigment dans le paludisme chronique, en même temps qu'elle permettra d'apprécier d'une manière plus précise le mode l'action du médicament spécifique, la quinine, et des arsenicaux.

Quoi qu'il en soit, la littérature étrangère ou française est peu riche en documents relatifs aux hémolysines dans le paludisme. En France notamment, on ne peut guère citer que de courts articles de M. Sacquépée d'une part, de M. Chauffard, d'autre part. Le premier (*Soc. Méd. des hôpitaux de Paris,* 23 octobre 1907) rapporte l'histoire de deux ictères hémolytiques ayant évolué chez deux paludéens, ictères ressemblant absolument à ceux déjà décrits par MM. Chauffard et Widal, en dehors du paludisme (ictères acholuriques et urobilinuriques sans décoloration des matières fécales, avec anémie, fragilité globulaire, hématies granuleuses). M. Chauffard (*Semaine Médicale,* 20 janvier 1909) a décrit le syndrome spléno-hépatique du paludisme aigu, d'après deux malades avec des recherches concernant la résistance globulaire et les hémolysines.

Dans le traité classique de M. LAVERAN (1908, page 289), il est à peine fait allusion à l'hémolyse dans la grande infection. « Le sérum des malades atteints de bilieuse hémoglobinurique ou d'autres formes du paludisme n'a pas de pouvoir autolytique ni isolytique sur les hématies; l'extrait aqueux du sang palustre est assez fréquemment autolytique; mais l'hémolysine de cet extrait n'est pas spécifique; l'extrait aqueux du sang de malades non palustres peut présenter les mêmes propriétés (DE BLASI) ».

C'est M. DE BLASI qui a fait les travaux les plus importants sur cette question. Sans parler de ses nombreuses publications, rappelons son mémoire de 1910 (*Malaria*, t. II, juillet 1910), dont le résumé a été donné dans le *Bulletin de l'Institut Pasteur* (1910, p. 811) et dans le rapport sur le rôle des hémolysines en pathologie de MM. GUILLAIN et TROISIER au Congrès de Lyon (octobre 1911, p. 163). M. DE BLASI a trouvé que le sérum des paludéens avait un pouvoir hémolytique dans la moitié des cas. La technique consistait à diluer le sérum dans l'eau salée et à le chauffer de 55 degrés à 70 degrés. Dans les cas positifs, la courbe fébrile ne montre aucun rapport avec le pouvoir hémolytique du sérum; la durée de l'infection ne semble avoir aucune influence sur ce pouvoir ; l'administration de la quinine n'influence pas les résultats de l'expérience.

Nous avons pensé qu'il y avait intérêt à reprendre ces recherches. Une vingtaine de résultats obtenus nous permettent déjà de les annoncer, dans le but surtout de provoquer un contrôle qui fera beaucoup pour la compréhension des processus morbides au cours du paludisme. Tant dans notre propre service que dans celui de M. le Professeur SOULIÉ, qui a bien voulu mettre à notre disposition des sujets tout à fait intéressants, dont il avait même souvent, avec sa compétence bien connue, examiné le sang, au point de vue parasitologique, nous avons pu, soit chez des chroniques, soit chez des aigus, arriver à saisir une loi générale, qui pour l'instant, n'est que l'énoncé des faits observés, sans permettre encore des déductions pathogéniques certaines.

La résistance globulaire est affaiblie dans le paludisme; il n'était pas besoin des recherches modernes pour le concevoir. Avec le procédé de VAQUEZ-RIBIERRE, ou celui plus sensible de WIDAL-ABRAMI (hématies déplasmatisées), on trouve des valeurs plus faibles qu'à l'état normal; mais il s'agit généralement de chiffres qui n'indiquent pas des hypo-résistances trop considéra-

bles (H = 5,4-5,6 par exemple). Il y a souvent des hématies granuleuses en plus ou moins grande quantité, 5 à 6 et jusqu'à 15 % dans un cas de cachexie palustre.

En ce qui concerne la présence d'isolysines, d'autolysines et d'agglutinines dans le sérum, il ne semble pas que nous puissions en trouver dans les proportions indiquées par M. de Blasi. Sur une vingtaine d'examens, nous n'avons trouvé que deux autolysines. Il est vrai que nous avons cru devoir ne considérer comme résultats positifs que ceux dans lesquels les phénomènes hémolytiques étaient immédiats et massifs, ainsi que le recommandent MM. Guillain et Troisier (rapport de Lyon, p. 146).

Nous nous sommes demandé également si la pigmentation chez les paludéens était en rapport avec l'hémolyse, l'urobilinurie et l'urobilinémie. Mais de ce côté, il y a encore trop de chaînons qui nous échappent pour que nous puissions arriver à une conclusion quelconque. Chez une ancienne paludéenne, portant une rate flottante, mais guérie depuis longtemps, en apparence, nous trouvons, au cours d'une crise d'asthénie profonde avec pigmentation des téguments, anorexie et anémie modérée (hématies, 3.500.000; hémoglobine, 65 %), une légère diminution de la résistance globulaire, sans hémolysines dans le sérum. Mais nous ne décelons pas d'urobiline dans le sérum ou les urines. Le pigment (hémo-sidérose) s'est-il accumulé dans les capsules surrénales, au point d'engendrer un syndrome addisonnien, du reste curable ? Ce serait un fait peu banal.

Des cas de ce genre aussi peu nets ne sont pas utiles pour l'étude de la formation du pigment chez les paludéens; mais la constatation de certains autres, dans lesquels la pigmentation durable et accentuée, paraît avoir succédé à des accès bilieux avec subictère, nous a autorisé à nous demander si les déchets des globules rouges retrouvés à l'état de pigment noir, mélanine, dans le sang circulant, sont l'unique origine de la coloration épidermique observée, et si des ictères hémolytiques ne sont pas à l'origine de la pigmentation classique, terreuse, des anciens paludéens, les matières colorantes de la bile s'étant dans les téguments transformés en matières colorantes différentes de celles qu'on trouve habituellement dans l'ictère, mais ayant toutes une source commune, l'hémolyse et l'hémoglobine. Les phénomènes hémolytiques sont donc chose banale dans le paludisme; mais nous avons voulu nous placer à un point de vue un peu spécial dans

cette étude, en faisant porter nos investigations sur les phases diverses de l'accès palustre.

Depuis longtemps, l'un de nous (M. Crespin) s'efforce, avec ses élèves, de fixer la physiologie pathologique de l'accès palustre. Il a notamment mis en relief l'élimination du bleu de méthylène, en rapport avec chaque stade de l'accès (*Soc. de Biologie*, février 1909 et thèse de Lelouche, Montpellier, 1909). Aussi était-il tout naturel que la courbe de l'hémolyse au cours de l'accès palustre, et dans chacune des trois phases de ce dernier fût recherchée.

Nous avons trouvé des variations, souvent faibles à vrai dire, mais qui toutes se font dans le même sens.

La résistance globulaire est diminuée d'une manière générale dans le paludisme ; en cas d'accès intermittents, cette résistance devient plus grande, à partir du frisson, se rapprochant de la normale, sans l'atteindre, et cela jusqu'à l'acmé. Dès lors, la résistance globulaire diminue et devient plus faible qu'elle n'était au commencement du frisson ; l'accès se solde donc par une fragilité plus considérable des hématies, ce qui concorde avec l'anémie croissante.

Voilà le fait constant, observé par nous. Sur une vingtaine d'examens il semble qu'une femme (enceinte il est vrai) ait présenté peu de différences entre la période intercalaire, les stades de frisson, de chaleur et de sueur. Mais à la fin de ces accès, qui étaient peu intenses, il y avait toujours une diminution légère de la résistance globulaire, en comparaison de la même valeur constatée avant l'accès (HI = 5 avant ; HI = 5 pendant le frisson et l'acmé ; HI = 5,2 après). Avec le repos et surtout le traitement, la courbe de résistance offre de plus en plus des chiffres normaux. Nous n'avons pas encore pu vérifier les résultats de MM. Vincent et Dopter, qui ont trouvé que la quinine à elle seule pouvait *in vivo* provoquer l'hémolyse. Ce facteur n'a pas, du reste, influé sur nos recherches, car les malades, traités ou non par le médicament spécifique, présentaient les mêmes variations dans la courbe de l'hémolyse.

Le fait saillant de nos recherches, c'est cette constatation qu'au cours de l'accès la résistance globulaire est augmentée par rapport à l'hypo-résistance antécédente. Ce fait demande une explication pathogénique, que nous pouvons supposer, mais que nous ne pouvons affirmer. L'accès palustre est le témoin d'une lutte

intense, dans laquelle l'organisme utilise tous ses moyens de défense, et la diminution de la fragilité globulaire, en pleine hyperthermie est un de ces moyens, très vraisemblablement. La destruction globulaire se fait cependant aussi pendant l'accès, mais peut-être seulement dans certains points de l'organisme, dans la rate notamment, et non dans le sang périphérique. Des ponctions de la rate seront nécessaires pour la solution du problème, et feront connaître si, sur le vivant, la rate des paludéens contient des iso ou autolysines, comme le veut NOLF.

Quoiqu'il en soit, l'examen de la courbe de l'hémolyse dans l'accès palustre doit encourager les chercheurs à parfaire les connaissances que nous avons acquises sur l'hématologie du paludisme. Jusqu'à présent, en dehors de la numération des globules, de l'évacuation de l'hémoglôbine, de la mesure de la tension artérielle, on n'a rien fait de précis. Il faut cependant pour interpréter la marche de l'hémolyse dans la maladie, s'entourer de tous les renseignements connexes sur les modifications du sang au cours du paludisme.

Nous avons recherché si la viscosimétrie pouvait nous être de quelque secours, et jusqu'à présent nous n'avons pas trouvé qu'elle se reliât aux autres variations hématologiques. Il reste aussi à examiner l'état cryoscopique du sérum et des autres humeurs des paludéens ; il reste à rechercher surtout la teneur en lipoïdes, en cholestérine du sang de ces malades. Dans un cas nous serions presque autorisés à dire qu'au cours de l'accès palustre, l'organisme se défend par une production exagérée de lipoïdes, dont l'action antihémolytique est connue ; mais nous ne pouvons encore l'affirmer.

En dehors du fait des variations de l'hémolyse dans les diverses phases de l'accès palustre, nous n'avons pas d'autres résultats bien précis à fournir. Il nous a semblé cependant qu'il était utile de tracer le programme séduisant qu'il nous reste à remplir pour nous faire du paludisme la conception pathogénique qui nous manque, afin d'engager d'autres auteurs, tant l'œuvre est immense, dans la voie des recherches hématologiques, que nous avons le désir de continuer.

La piroplasmose (nuttalliose) de l'âne en Afrique occidentale

Par G. BOUET et E. ROUBAUD.

Les auteurs anglais, en particulier Dale, Bowhill, Theiler, puis plus récemment Nuttall et Strickland, ont étudié la piroplasmose des équidés *Nuttalia equi* Laveran 1899. Ces deux derniers auteurs viennent de démontrer qu'il existait deux piroplasmoses équines, l'une due au parasite pour lequel França (1910) a créé le genre *Nuttalia,* l'autre déterminée par un vrai piroplasme *Piroplasma caballi* Nuttall 1910. Au Cap, Theiler a montré que la maladie était transmise par une tique *Rhipicephalus evertsi.* Fréquente dans l'Afrique du Sud, l'affection provoque chez les équidés importés une infection presque toujours aiguë et souvent mortelle. Par contre, les animaux autochtones présentent une maladie surtout chronique, se terminant en général par l'immunité. On sait cependant que le sang d'un cheval immun donne la maladie à un cheval sain. On a voulu voir quelques différences dans la marche de l'affection chez l'âne, le mulet et le cheval. Il y aurait des différences dans la virulence de l'agent pathogène chez chacune des espèces sensibles et Theiler a proposé une vaccination basée sur ces faits. Le sang de l'âne immun déterminerait chez le cheval une maladie bénigne lui conférant l'immunité. Signalée par Balfour en 1908, au Soudan anglo-égyptien, la fièvre bilieuse des équidés a été, dès 1904, constatée par Ziemann au Cameroun, sur des ânes, et la même année Wilbert, vétérinaire au Soudan français, en constate cliniquement l'existence chez le cheval, mais pas plus que pour la piroplasmose bovine qu'il mentionne, il ne donne une description du parasite. Cazalbou, parlant de la fièvre bilieuse hémoglobinurique du cheval, laisse à entendre qu'il s'agit de piroplasmose, mais sans en faire la preuve.

Les nombreux examens de lames de sang d'équidés que nous avons eu l'occasion de faire dans les diverses colonies de l'Afrique Occidentale, de 1906 à 1912, ne nous avaient jusqu'ici donné que des résultats négatifs. C'est seulement au cours d'une série

de recherches sur les trypanosomiases animales en Casamance (Sénégal), que l'un de nous a rencontré dans le sang d'un âne atteint de souma (*Trypanosoma Cazalboui*) des parasites endoglobulaires dont l'aspect rappelait en tous points la description donnée par tous les auteurs de *Nuttallia equi*. Cliniquement, l'animal examiné étant trypanosomé, les symptômes de cette affection prédominaient et il n'était guère possible de faire la part de ceux des symptômes qui revenaient à l'une ou à l'autre de ces deux maladies. Quelques jours plus tard, en examinant un lot d'une quinzaine d'ânes, nous eûmes la bonne fortune, à Kolda (Haute-Casamance), de rencontrer chez une ânesse et son ânon de 2 ans, des parasites endoglobulaires qu'il nous fut facile d'identifier avec *Nuttallia equi*. Le gardien des animaux interrogé ne put nous donner que de vagues renseignements sur la marche de la maladie, en particulier sur l'existence antérieure d'hémoglobinurie. Il savait ses deux bêtes malades depuis plus d'une année, mais à cela se bornaient ses indications. En réalité les symptômes cliniques, au moment de notre examen, étaient peu accusés. On constatait un peu d'atrophie musculaire avec légère parésie du train postérieur surtout chez l'ânon. Le poil rude, terne, s'arrachait facilement. Les muqueuses étaient décolorées. La température était normale, les urines présentaient la teinte ordinaire. Nous avions affaire à la forme chronique de l'affection avec anémie nettement accusée. Aucun ixode ne fut rencontré, sur les ânes contaminés. L'ânon emmené à Dakar était 6 mois plus tard en parfait état et au microscope le sang ne laissa plus voir jamais de parasites. A l'examen ceux-ci s'étaient montrés sous les formes décrites par les auteurs. Ce sont de petits corps ordinairement uniques dans le globule parasité, de dimensions et de formes variées, depuis la forme ronde ou légèrement ovale, jusqu'à la forme allongée en bâtonnet. En général, les piroplasmes sont situés à la périphérie de l'hématie. La chromatine, fortement colorée par le Giemsa, se présente tantôt sous une forme ronde, tantôt sous une forme allongée, mais chez beaucoup de parasites elle s'incurve en V. Enfin, un très petit nombre de parasites se montrent sous l'aspect d'une croix de 4 individus, la croix étant nettement accusée par 4 masses de chromatine. Ce sont les formes de multiplication, caractéristiques, ainsi que l'ont montré NUTTALL et STRICKLAND, des *Nuttallia* (*sensu* FRANÇA).

Nous avons donc rencontré en Afrique Occidentale, *Nuttallia equi*, et il semble que ce soit surtout cette piroplasmose que les divers auteurs ont jusqu'ici trouvée dans les diverses régions africaines où la maladie a été constatée.

De la Leishmaniose des muqueuses et de la première découverte de la Leishmania tropica flagellée dans le corps humain

Par Francesco LA CAVA.

Il y a déjà environ trois ans que Gabbi et moi, nous communiquâmes à l'Académie Royale des « Lincei » une note sur le premier cas de « Bouton d'Orient » observé en Italie (1). Depuis lors, notre observation a été confirmée avec autorité de divers côtés, ce qui a pleinement justifié tout ce que j'affirmais dans une communication faite ensuite par moi au XXe Congrès italien de Médecine interne, sur la fréquence de cette Leishmaniose (2).

Depuis cette époque, j'ai pu observer un nombre considérable d'autres cas de bouton d'Orient, tous confirmés par la découverte des *Leishmania* dans la sécrétion ulcéreuse; mais je n'ai plus cru opportun de publier ces cas, parce que, à part leur valeur statistique pour la Géographie médicale de cette forme de maladie, ils ne présentaient rien de particulièrement remarquable.

Les deux cas cliniques qui forment l'objet de la présente publication sont deux exemples, les premiers décrits en Italie, de cette forme de Leishmaniose qui intéresse les muqueuses, forme récemment décrite par Splendore et Carini, et qui doit être absolument distinguée des ulcérations muqueuses tardives du kala-azar (3).

Obs. I. — Andino Carmela, âgée de 40 ans, de Bovalino.

(1) *Comptes-rendus de l'Académie Royale des « Lincei »*. Séance du 6 mars 1910.

(2) *Actes du XXe Congrès italien de Médecine interne*, décembre 1910.

(3) A. Carini. Leishmaniose de la muqueuse rhino-bucco-pharyngienne (*Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 1911).

A. Splendore. Buba-Blastomycose-Leishmaniose (*Archiv. f. Schiff. u. Tropen. Hygiene*, 1911).

La malade s'est aperçue il y a six ou sept mois que sa lèvre supérieure s'enflait et, en l'observant plus attentivement, elle a constaté que cette enflure était due à deux petites papules symétriquement situées dans le voisinage des angles de la bouche et dans la muqueuse de la lèvre. Les premiers temps, ces deux lésions ne causaient à la malade que peu d'ennui, à l'exception d'un peu de démangeaison et de cuisson quand elle mangeait des substances irritantes.

Cependant les papules augmentaient lentement de volume, mais non d'une manière uniforme, et tandis que la papule de gauche, après s'être ulcérée, s'était recouverte d'une petite croûte hématique, sans pour cela produire une augmentation notable du volume de la partie correspondante de la lèvre, celle de droite s'ulcérait à son tour en produisant sur les tissus environnants une réaction si considérable que les traits du visage s'en trouvèrent déformés.

Actuellement l'examen objectif révèle en effet une large ulcération à fond grisâtre couverte de croûtes. En prenant entre deux doigts la partie correspondante de la lèvre supérieure, on remarque cette consistance spéciale, à la fois dure et élastique, d'où est venu le nom de « coccio calloso », par lequel nos paysans ont de tout temps désigné le « Bouton d'Orient ».

Les ganglions sous-maxillaires sont engorgés des deux côtés.

Le malade n'accuse actuellement aucune douleur, seulement chaque mouvement des lèvres fait saigner les ulcérations, spécialement celle de droite. En outre, et principalement la nuit, la sécrétion ulcéreuse colle les lèvres l'une à l'autre, ce qui cause à la malade des inconvénients sans fin.

L'examen de la sécrétion ulcéreuse fait par la méthode de Giemsä démontra la présence de la Leishmanie tropicale, avec quelques particularités morphologiques de grande importance, dont je m'occuperai dans la suite.

Obs. II. — Calligari Teresa, âgée de 20 ans, de Bovalino.

Il y a environ cinq mois, cette jeune fille commença à remarquer à l'orifice de sa narine droite de petites excoriations qui saignaiest très facilement et se recouvraient de croûtes hématiques. Peu à peu cette lésion s'avança vers la partie interne de la narine, et la muqueuse pituitaire prit en s'hypertrophiant un aspect framboisiforme, spécialement dans la partie qui recouvre la cloison du nez.

La fosse nasale droite se trouve par conséquent notablement réduite

L'examen de la bouche révèle la présence, sur le palais dur (osseux) et sur le palais mou (ou voile du palais), de diverses taches couleur café au lait, qui ressortent vivement sur le blanc pâle du reste de la muqueuse buccale et font penser à des lésions analogues à celles du nez, mais déjà guéries.

La malade n'a jamais accusé de douleurs. Sa voix est un peu nasale, et la respiration par les narines est notablement réduite. Il existe un engorgement des ganglions sous-maxillaires. — La lésion ci-dessus décrite de la muqueuse nasale eut une certaine influence sur l'état général de la malade ; celle-ci perdit ses couleurs habituelles, eut de temps en temps des fièvres et souffrit d'aménorrhée, ce qui confirma les anciennes hypothèses et les études récentes sur les rapports qui existent entre la muqueuse pituitaire et la muqueuse de l'utérus. L'examen microscopique des matières prises sur la surface muqueuse ulcérée révéla la présence de Leishmanies, qui étaient pourtant en petit nombre, en comparaison des très nombreux microorganismes communs qui avaient secondairement envahi la lésion.

*

* *

La question de la Leishmaniose des muqueuses se relie à la

question très importante de la « Buba brésilienne », de la « Framboisie tropicale », de la « Blastomycose ».

Nous devons à l'illustre prof. Breda, de Padoue, la découverte d'une affection qui se manifeste par des végétations ulcéreuses framboisiques localisées non seulement sur la peau, mais aussi dans les cavités muqueuses. Le prof. Breda donna à cette forme de maladie, qu'il avait toujours rencontrée dans des individus qui revenaient des colonies brésiliennes, le nom de « Buba brésilienne ». Mais, attendu qu'au Brésil le nom de Buba est appliqué d'une manière classique à la « Framboisie tropicale » ou « Pian », dont le *Treponema pertenue* de Castellani est l'agent désormais universellement reconnu, et considérant, d'autre part, que, malgré des recherches extrêmement minutieuses, le susdit agent du « Pian » n'a jamais été trouvé dans les cas de Breda, le Dr Castellani lui-même a récemment proposé de donner à la nouvelle forme de maladie si magistralement décrite par l'auteur italien le nom de « maladie de Breda ».

Plus récemment encore, le Dr A. Splendore, directeur du Cabinet de bactériologie portugais de St. Paul (Brésil), affirmait, dans une note très importante sur la « Buba-Blastomycose-Leishmaniose », qu'il existe au Brésil, en plus du « Pian », « deux autres affections framboisiques, qui peuvent être caractérisées par la localisation principale de leurs lésions dans les cavités muqueuses: l'une est de nature mycosique et représente un type spécial de Blastomycose; l'autre, protozoïque, représente une nouvelle forme de Leishmaniose. Ces deux maladies peuvent être, au point de vue clinique, confondues entre elles et ressemblent beaucoup à l'affection décrite par Breda » (1).

Immédiatement après, le Dr Carini s'est lui aussi occupé de la Leishmaniose rhino-bucco-pharyngienne du Brésil. Laveran et Nattan-Larrier (2) ont décrit très soigneusement la *Leishmania tropica* qu'ils ont trouvée dans la *Espundia*, une lésion de la peau qui se propage aux muqueuses (bouche, pharynx, fosse nasale).

Les cas décrits ici par moi sont les premiers exemples de la nouvelle forme de Leishmaniose rencontrés en Italie, et toujours, comme pour les cas de « Bouton d'Orient », chez des individus qui n'ont jamais quitté la mère-patrie.

(1) A. Splendore, *l. c.*
(2) Laveran et Nattan-Larrier. (*Bull. Soc. Path. Exotique*, Nos 3 et 8, 1912).

Toutes les formes de Leishmaniose, depuis celle qui intéresse les organes hématopoiétiques (kala-azar des adultes et des enfants) jusqu'à celle de la peau et des muqueuses, existent donc en Italie, et plus spécialement dans la partie méridionale de ce pays.

Les parasites observés dans ces cas de Leishmaniose des muqueuses ne diffèrent pas de ceux que j'ai tant de fois rencontrés dans les cas de « Bouton d'Orient ».

Je ne puis même pas accorder beaucoup d'importance à des caractères différentiels du genre de celui qu'indique le Dr Splendore, quand il dit que ces parasites des muqueuses retiennent d'une manière un peu plus intense la couleur azurée; en effet, les parasites présentent souvent quelques légères différences morphologiques dans des cas divers d'une même maladie, telle que le Bouton d'Orient, tandis que, d'autre part, on trouve quelquefois des différences entre des préparations provenant du même cas, mais faites à des époques diverses.

Je tiens seulement à mettre en relief l'exactitude d'une observation du Dr Splendore, qui a trouvé dans quelques préparations de « formes fuselées » en train de se diviser longitudinalement, lesquelles ressemblaient aux formes de quelques phases culturales des corpuscules de Leishmaniose ». Non seulement j'ai rencontré très fréquemment les formes fuselées, mais j'ai vu aussi, quoique très rarement, des formes nettement pourvues de flagelles (filaments flagelliformes vibratiles).

J'avais déjà remarqué il y a un an, dans une préparation de Bouton d'Orient, la forme flagellée de la *Leishmania tropica:* je ne m'étais pourtant pas cru en droit d'accorder une trop grande importance à une seule observation pour mettre ainsi en doute ce qui a été jusqu'à présent considéré comme un dogme parasitologique, à savoir que la Leishmanie n'a de flagelle qu'en culture.

Il est vrai cependant que récemment Christophers, Donovan et Novy, en faisant agir longuement le Romanowsky, ont mis en évidence, dans quelques rares Leishmanies, un troisième élément contenu dans le protoplasma cellulaire, à savoir le rhizoplaste. Cet élément, constitué par un mince filament qui, partant du blépharoplaste, se dirige vers la périphérie cellulaire, représenterait, selon les auteurs susnommés, l'organe rudimentaire d'où sortira le flagellum dans la vie culturale de la Leishmanie.

Selon Novy, la présence de ce rhizoplaste dans le parasite humain servirait aussi à démontrer que ces protozoaires conservent le caractère de « flagellifères », même dans l'intérieur des cellules de l'homme. Lebœuf cependant, après avoir rapporté les vues de Christophers, Donovan, etc., ajoute, avec une certitude absolue, qu' « on n'a jamais observé de flagelle » (1).

Il me semble qu'après la découverte du rhizoplaste et après les observations de Splendore et les miennes sur la présence de formes fuselées et à flagelle dans les cellules de l'organisme humain, l'absolue distinction morphologique entre les formes culturales de la Leishmanie et celles qu'on rencontre dans l'organisme, ne peut plus être retenue comme aussi nette qu'auparavant

On doit donc admettre la possibilité de rencontrer, au moins dans la Leishmaniose cutanée et muqueuse, les formes parasitaires en fuseaux et à flagelle qui ont été considérées jusqu'à présent comme exclusivement propres à la phase culturale de la Leishmanie.

Bovalino (Reggio-Calabria).

M. Mesnil. — A propos du filament intracellulaire des Leishmanies, désigné sous le nom de *rhizoplaste,* je tiens à faire remarquer que sa découverte est dûe à Mesnil, M. Nicolle et Remlinger (2). Novy (3) qui a surtout insisté sur l'importance de ce filament, le reconnaît de la façon la plus formelle. Il a certainement été trouvé indépendamment par Christophers et Donovan; mais leurs publications sont postérieures (septembre 1904 au lieu de juillet 1904).

Sur l'identité des Leishmanioses et sur leur mode de transmission

Par Carlo BASILE.

L'identité des Leishmanioses humaine et canine dans les régions de la Méditerranée, trouve une confirmation dans l'étude

(1) *Traité pratique de Pathologie Exotique,* vol. II, p. 319:
(2) *C. R. Soc. Biologie,* t. LVI, juill. 1904, p. 618.
(3) Ce *Bulletin,* t. II, 1909 ; voir la note de la p. 387

détaillée des conditions de milieu où se développent les csa sporadiques de cette maladie des enfants. La présente note sert précisément à raffermir cette identité.

Cas clinique : C. D..., âgé de 4 ans, de Soccorso (petit bourg de la province de Messine), tombe malade au mois de mai 1911. Par suite de la symptomatologie de la maladie et de la résistance de cette dernière à des doses répétées de quinine, le Dr GIUNTA, médecin du pays, établit le diagnostic clinique de leishmaniose. Le 24 avril 1912 en effet, après avoir pratiqué la ponction de la rate, j'ai mis en évidence, moyennant la technique connue de tous, des parasites de LEISHMAN, typiques, bien que rares.

Selon mon conseil, on pratiqua quelques injections d'atoxyl, à de longs intervalles, parce que le malade présentait une tendance prononcée à la guérison spontanée. J'ai revu le malade au mois d'octobre 1912 ; la fièvre avait disparu et la rate, qui, au mois d'avril, arrivait jusqu'à l'arcade pubienne, ne dépassait à présent que de deux doigts l'arc costal.

Qu'il me soit permis, à propos de ces observations, de rappeler, que dès le mois de novembre 1910 (1), j'ai publié que la Leishmaniose infantile peut guérir spontanément, en me basant sur quelques renseignements recueillis dans les foyers endémiques de la Leishmaniose humaine et canine, sur l'étude de la symptomatologie et sur le cours clinique de cette maladie chez le chien. Depuis lors j'ai pu signaler chez cet animal une forme à cours chronique, qui peut tourner en guérison spontanée.

Expériences. — Le suc splénique, obtenu par la ponction de la rate, fut inoculé par voie péritonéale à trois petits chiens qui, nés un mois avant, dans le laboratoire, avaient été soigneusement tenus loin de tout contact avec les puces. Les petits chiens actuellement sont très maigres. L'examen microscopique de leur moelle osseuse phalangienne et du sang hépatique a été négatif jusqu'ici. La rareté des parasites contenus dans le suc splénique du petit malade, déjà en voie de guérison, y aura pu déterminer très probablement une infection à cours très lent, que l'on ne pouvait encore vérifier à l'examen microscopique.

Etiologie. — Les conditions du milieu où débutent et se développent les cas sporadiques de Leishmaniose infantile, sont toujours les mêmes ; les parents disent que quelques mois avant la maladie de l'enfant, il existait dans leur maison, ou dans le voisinage, un ou plusieurs chiens avec des symptômes cliniques de

(1) Carlo BASILE. Sulla leishmaniosi del cane e sull'ospite intermedio del Kala-Azar infantile. *Atti R. Accademia dei Lincei.* Rome, 6 novembre 1910.

Leishmaniose, infection démontrée ensuite par l'examen microscopique des organes hématopoiétiques des chiens susdits.

J'omets ici de citer tous les auteurs qui, en Espagne, en Grèce, à Malte, en Sicile, se sont occupés de la Leishmaniose canine en rapport avec la Leishmaniose humaine. Je relève seulement que Ch. NICOLLE (1) et moi (2), les premiers, avons signalé l'importance des dites circonstances, confirmées par moi (3), LA CAVA, VISENTINI et puis par SERGENT, LOMBARD et QUILICINI (4) et récemment par moi et CARONIA à l'Institut de M. le Professeur JEMMA (5); s'il était nécessaire, le cas dont j'ai rapporté l'histoire clinique, en donne une sanction définitive.

Le malade a toujours vécu dans un pays où le médecin local n'a jamais observé chez les enfants de maladies avec une syndrome clinique identique.

Dans l'habitation du malade, qui, d'ailleurs, n'a jamais eu de contact avec des enfants infectés de la même maladie, il se trouvait, avant qu'il ne fût tombé malade, un chien alopécique, maigre, tremblant; les frottis de la moelle osseuse du tibia de ce chien me montrèrent de nombreuses *Leishmania*.

On disséqua les puces et les tiques, parasites de ce chien; les préparations obtenues de l'intestin des tiques ne montrèrent rien de remarquable; celles des puces, au contraire, montrèrent des protozoaires, type *Leishmania*.

*
* *

NICOLLE (6), en 1909, s'était à peine borné à supposer que les puces et les moustiques puissent transmettre le kala-azar infantile du chien au chien et du chien à l'enfant.

A cette époque j'avais déjà commencé mes recherches sur le sujet, en suivant la méthode pour la recherche des hôtes intermédiaires, proposée, dès l'année 1892, par mon illustre maître, M. le Prof. Battista GRASSI. Cette méthode, qui se résume dans les paroles de GRASSI: « limitation des formes suspectes par voie

(1) *Annales de l'Inst. Pasteur*, mai 1909.
(2) *Rendiconti R. Acc. dei Lincei*, Roma, févr. 1910.
(3) *Rendiconti R. Acc. dei Lincei*, Roma, juillet 1911 ; *Il Policlinico*, Sezione Medica, avril 1912.
(4) Ce *Bulletin*, février 1912.
(5) *Pathologica*, 1er août 1912.
(6) *Annales de l'Institut Pasteur*, mai 1909.

de comparaison », m'a permis d'arriver rapidement à la solution définitive du problème.

Précisément, mes expériences rigoureuses, que j'ai exposées dans plusieurs publications (1), ont démontré pleinement que « la puce est l'insecte qui transmet les parasites de LEISHMAN », du chien au chien, du chien à l'homme, et vraisemblablement de l'homme à l'homme et de l'homme au chien.

SANGIORGI, MASSAGLIA, MARSHALL, SERGENT, LHÉRITIER, LEMAIRE, ont publié des recherches qui tendent à contrôler mes expériences.

SANGIORNI (2) observa qu'un chien de Turin vivant avec un chien infecté de Leishmaniose expérimentale (virus tunisien), fut atteint de cette maladie, que lui avaient transmise les puces. Bien que, du point de vue scientifique, l'observation de SANGIORGI n'ait point été complètement rigoureuse, elle confirme cependant mes résultats.

MASSAGLIA (3), au contraire, fit vivre deux petits chiens avec un autre chien, inoculé du virus (tunisien) de Leishmaniose infantile, et déjà en voie de guérison spontanée. Il n'observa point de résultat positif de transmission naturelle du chien inoculé aux deux petits.

Aussi MARSHALL (4) a fait des expériences sur des chiens infectés de Leishmaniose du Soudan; il aurait obtenu un résultat négatif dans les essais de transmission naturelle de chien à chien au moyen des puces.

Ces expériences négatives, qui du reste permettent une critique sévère, perdent toute leur valeur en présence des confirmations récentes, que mes expériences ont reçues par les recherches de SERGENT, LHÉRITIER et LEMAIRE (5). Ces auteurs ont pu démontrer que les puces transmettent l'infection, même 8 jours après avoir sucé le sang des chiens infectés.

Après une telle confirmation rigoureuse de l'Institut Pasteur d'Alger, on est autorisé aujourd'hui, à juger comme hasardée la conclusion que GABBI a voulu tirer de quelques-unes de ses

(1) *Rendiconti R. Acc. Lincei.* Roma Febbr. 1910 ; nov. 1910 ; Gen. 1911 ; Febbr. 1911 ; Marzo 1911 ; Aprile 1911 ; Giugno 1911 ; Luglio 1911.

(2) *Pathologica,* 15 mai 1911.

(3) *Pathologica,* 1er juin 1912.

(4) *R. Army Medic. Corps,* sept. 1912.

(5) Ce *Bulletin,* octobre 1912.

recherches sur le sujet (1) et qui, par elles-mêmes, sont peu concluantes, pour exclure les puces humaines et canines comme agents de transmission de la Leishmaniose.

De même, je ne considère pas du tout comme décisives les recherches faites par d'autres auteurs avec divers insectes hématophages. En effet, obtenir expérimentalement que la *Leishmania* se développe dans l'intestin d'un insecte donné, n'est certainement pas une preuve décisive de la capacité de cet insecte à transmettre la Leishmaniose. D'autre part, on sait que, dans l'intestin des insectes hématophages, peuvent se trouver des protozoaires morphologiquement semblables à la *Leishmania* (2).

C'est seulement la voie expérimentale, qui conduit à la solution de ces problèmes étiologiques importants et c'est pourquoi j'écrivais au mois de mars 1911 (3):

« Data la frequenza di protozoi, spesso morfologicamente simili, nell'intestino degli insetti, a me sembra che chi studia i protozoi, agenti etiologici di forme morbose, nel loro ciclo evolutivo, più che dallo studio morfologico di essi, è dagli esperimenti che, per ora, puo trarre rigorose deduzioni », et c'est pourquoi j'écrivais alors et j'écris encore: « per molte ragioni, deve ritenersi almeno prematura, per ora, l'identità dei protozoi descritti dal SANGIORGI alle forme di LEISHMAN ».

J'ai étudié et décrit la morphologie des *Leishmania* (4) dans les *Pulex serraticeps* et *irritans* seulement après avoir obtenu des résultats positifs de la transmission de la Leishmaniose, au moyen de ces insectes; la description que j'ai donnée alors, trouve aujourd'hui des raisons de confirmation dans l'étude d'ALVARES (5) et dans celle que SERGENT, LHÉRITIER, LEMAIRE (6) ont répétées sur quelques puces, dont ils se sont servies dans leurs expériences de transmission.

(*Institut d'Anatomie comparée, Université de Rome.*)

(1) *Malaria e malattie dei paesi caldi,* octobre 1911.

(2) J'ai publié plusieurs fois et je répète ici dans cette note que les *Leishmania* d'abord décrites par moi dans les puces, diffèrent nettement des protozoaires décrits par SANGIORGI dans ce genre d'insectes ; je dis ceci, parce que quelques auteurs identifient à tort encore les uns avec les autres.

(3) *Rendic. R. Acc. Lincei,* Roma, 19 mars 1911.

(4) *Pathologica,* 15 Gennaio, 1er mars 1911.

(5) *A Medicina contemporanea,* 18 juin 1911.

(6) Ce *Bulletin,* octobre 1912.

Leishmania et punaises

Par G. FRANCHINI.

Je ne serais plus revenu sur ce sujet (j'ai déjà démontré, par des expériences avec des parasites spléniques d'individus atteints de kala-azar infantile, le développement de ceux-ci, de la forme non flagellée en forme flagellée, dans le tube digestif des moustiques: *Riforma Medica*, n° 36, 1912) si dernièrement PATTON n'avait insisté sur le fait que la *Leishmania donovani* ne se développe pas seulement dans le *Cimex rotundatus*, mais aussi dans le *lectularius*. Ce n'est pas mon intention de m'arrêter sur la question de l'identité de la *Leishmania infantum* et de celle de DONOVAN; mais comme il est fréquent de trouver aussi des punaises sur les malades de kala-azar infantile dans l'Italie du Sud, j'ai voulu faire des recherches plus nombreuses, dans l'intention de pouvoir confirmer ce que j'avais déjà exposé dans une note précédente (*Pathologica*, 1er sept. 1911).

Je disais alors qu'il ne m'a pas été possible d'infecter des punaises de lit avec des cultures de *Leishmania*. J'aurais préféré me servir des parasites spléniques, mais il me fut impossible de faire de nouvelles piqûres à des malades sur lesquels on en avait déjà fait précédemment. Toutes les cultures que j'ai employées étaient virulentes et dans les diverses périodes du développement; j'eus recours surtout à des formes « postflagellées » qui, comme je l'ai déjà démontré (*Malaria e Malattie dei Paesi Caldi*, n° 8, 1911), sont capables de donner lieu, tant en culture que dans les animaux, à des formes communes flagellées (*Leptomonas*). De celles-ci je possédais une grande quantité de tubes de cultures provenant de cas de kala-azar infantile de la Calabre, de la Sicile et de Tunis. Les cultures de kala-azar infantile de la Calabre avaient été obtenues au mois de février 1911 et conservées jusqu'à présent, moyennant des repiquages toujours très larges, par moi-même et par le Dr MANTOVANI, que je remercie vivement ici de m'avoir aidé si vaillamment dans ces recherches. La souche de Tunis m'a été obligeamment donnée par le Dr GORETTI qui l'avait reçue de M. le Prof. NICOLLE.

Les punaises qui me servirent pour l'expérimentation étaient au nombre de près de 300; une partie était née et s'était développée dans le laboratoire; elles venaient de la Sicile et de l'Italie du Nord. Je les fis jeûner pendant 8-12 jours, ensuite je les fis sucer à une température variable de 25 à 28° C. Les punaises furent sacrifiées après une période de temps variable entre une demi-heure et 22 jours; les frottis furent fixés à l'alcool méthylique et colorés par le Giemsa. Il est inutile de rappeler qu'on a fait beaucoup de frottis de punaises de contrôle et aussi des cultures employées pour voir quelle forme de parasite dominait.

Les résultats des expériences furent les suivants: sur 300 punaises, je pus trouver seulement dans 6 quelques *Leishmania* assez rares. Dans deux préparations, elles étaient nettement en voie de dégénérescence; dans les 4 autres, bien que le protoplasme, le noyau et le blépharoplaste fussent bien colorés, le parasite n'avait pas subi le moindre changement, ni dans sa morphologie externe ni dans sa morphologie interne. Jamais, par exemple, je n'ai pu voir de formes en division ni ces granulations éparses dans le protoplasma, que l'on peut rencontrer dans les *Leishmania* du tube digestif des moustiques, et que BRUMPT a vues quelquefois dans les formes crithidiennes du *Trypanosoma cruzi,* du tube digestif de la punaise. Je relève surtout qu'il ne me fut jamais donné d'observer plus de 2-3 parasites par préparation, malgré mes longues recherches. Lorsque plus de 12 heures s'étaient écoulées à partir de la succion, j'avais toujours un résultat négatif, bien que j'eusse toujours tenu à une température de 25-28° C. des insectes qui, sûrement, avaient sucé. Comme, d'après PATTON, on devait avoir en 10-12 jours un développement complet du parasite de LEISHMAN-DONOVAN, je conservai en vie les punaises pendant une période de plus de 22 jours, mais les résultats furent les mêmes. Jamais je n'ai pu observer de parasites dans les fèces. Les recherches sur les œufs et les larves de punaises qui avaient sucé, furent également négatives. Si donc on considère que les insectes avaient été nourris de cultures très abondantes en parasites et que néanmoins on ne pouvait observer dans le tube digestif que des *Leishmania* en très petit nombre et pendant un temps très court, alors il faut admettre qu'un grand nombre de parasites sont détruits par le suc gastrique et par la flore bactérienne de l'intestin de la punaise. Les rares parasites qui survivaient pendant quelque temps, peut-

être parce qu'ils étaient plus résistants, devaient certainement leur survie au liquide de la culture qui avait été sucé et non à des conditions favorables existant chez l'insecte. Si l'on compare le grand nombre de parasites que j'ai trouvé dans les moustiques, ainsi que les différentes phases du développement, en expérimentant soit sur les parasites en culture, soit sur les parasites spléniques, il faut conclure que, dans le *Cimex lectularius,* au moins autant qu'il résulte des recherches exposées ici, il n'existe point un terrain propre à la vie de la *Leishmania infantum.*

De plus, à l'examen d'un très grand nombre de punaises de lit, capturées sur des malades atteints de kala-azar en Sicile, je n'ai jamais trouvé de parasites que j'aurais pu identifier avec ceux de LEISHMAN. Parfois j'ai rencontré dans les punaises un parasite ovoïde ou presque rond, avec noyau et blépharoplaste, mais comme il se trouve aussi dans des punaises de lieux sûrement non infectés du kala-azar, je pense qu'il n'a rien à voir avec celui de LEISHMAN. Jamais je n'ai pu trouver de parasites avec de vrais flagelles à l'examen d'un grand nombre de punaises de lit.

En résumé donc, mes recherches confirment pleinement ce que j'ai dit autrefois, c'est-à-dire que les parasites de LEISHMAN en culture, ne vivent pas dans le tube digestif du *Cimex lectularius.* BALFOUR, du reste, n'a pu trouver de *Leishmania,* en examinant un grand nombre de punaises de lit.

(*Laboratoire de l'Hôpital Majeur de Bologne.*)
Directeur, Prof. VANINI.

Note sur les trypanoses animales du Haut-Katanga

Par J. RODHAIN, C. PONS, J. VANDENBRANDEN
et J. BEQUAERT.

Au cours de son séjour à Elisabethville, l'un de nous a pu examiner dans cette localité et les nouvelles agglomérations récemment créées dans le sud du Katanga, de nombreux animaux domestiques qui, introduits de la Rhodésie, sont destinés à la consommation ou servent comme bêtes de trait. Depuis la fon-

dation de la nouvelle capitale, les *Glossina morsitans,* qui, autrefois, étaient nombreuses à l'endroit de l'emplacement de la ville actuelle, ont fui devant les défrichements au point d'avoir disparu du centre de l'agglomération ; mais dès que l'on s'écarte de celle-ci et aux confins même des déboisements, les mouches réapparaissent. Il n'est pas étonnant dès lors que des animaux amenés du sud en wagons pourvus de toile métallique, s'infectent rapidement de trypanosomes du moment qu'ils fréquentent des zônes situées en dehors de la ville.

Le tableau ci-dessous résume l'examen d'un certain nombre d'animaux fait à Elisabethville, Shisenda, Nieuwdorp et Welgelegen, pendant les mois de mars à juin 1912.

Espèces animales examinées	Nombre de bêtes examinées	Nombre d'animaux trouvés infectés de Trypanosomes			Pourcentage d'animaux infectés de		
		brucei ou (*pecaudi*)	*congolense* ou (*pecorum*)	*cazalboui* (*vivax*)	*brucei*	*congolense*	*cazalboui*
Mulets	67	27	—	—	40,3	—	—
Anes	27	7	—	—	25,9	—	—
Bœufs	10	—	2	7	—	20	70
Porcs	11	—	7	—	—	53,6	—
Chèvres	59	—	1	2	—	1,69	3,38
Moutons	110	—	—	2	—	—	1,81
Chiens	7	5	2	—	71,4	28,8	—

Parmi les animaux malades, 2 bœufs et 1 chèvre étaient infectés simultanément des *Tryp. congolense* et *cazalboui,* 1 chien était atteint à la fois de *congolense* et de *brucei.* Les pourcentages indiqués n'ont évidemment qu'une valeur très relative, les différents animaux ayant été exposés fort inégalement aux piqûres des tsétsés ; le tableau montre pourtant nettement la résistance des Bovidés et du petit bétail aux parasites du type *Brucei-Pecaudi* et leur réceptivité aux infections des types *congolense* et *Cazalboui.* Ce sont les chiens et les mulets qui souffrent surtout du *Trypan. Brucei,* qui paraît actuellement très virulent à Elisabethville.

C. M. Wenyon (1), ainsi que Laveran et Nattan-Larrier (2), et Blacklock (3) ont signalé que, chez certaines formes courtes des *Trypanosoma pecaudi* ou *brucei*, on observe le déplacement du noyau principal vers l'extrémité postérieure du corps protoplasmique du parasite, particularité morphologique indiquée par Fantham et Stephens comme caractéristique du *Trypan. rhodesiense*; nous avons trouvé nombre de formes à noyau postérieur dans le sang de mules et de chiens qui s'étaient infectés dans les environs d'Elisabethville.

Chez deux mules présentant de nombreux Trypanosomes dans leur sang, 2 % des parasites ont le noyau rapproché du blépharoplaste, et chez deux chiens, 1,33 et 1,96 % de toutes les formes examinées, montrent le déplacement du noyau vers l'arrière du corps.

Un jeune chien inoculé sous la peau avec 10 cm^3 de sang d'une de ces mules, le 22-V, s'infecta le 27-V et mourut le 9-VI.

Dans les plaques de sang prélevées lors de la première apparition des trypanosomes dans la circulation périphérique, le 27-V, les parasites longs, à flagelle libre prédominent, et sur plus de mille formes examinées, aucune ne présente le noyau à l'arrière du corps; le jour de la mort de l'animal, au contraire, les types courts et larges sont nombreux et 4,67 % de tous les parasites ont leur noyau rapproché du blépharoplaste ou à son contact.

Nouc n'avons pas pu étudier davantage ce trypanosome, mais comme jusqu'à présent aucun cas de trypanose humaine n'a été signalé parmi la nombreuse colonie européenne résidant à Elisabethville, nous pouvons affirmer qu'il s'agit bien d'un parasite appartenant au groupe dimorphe *Brucei-Pecaudi*, et non du trypanosome humain de Rhodésie. Dans le haut Katanga donc, le signe du déplacement du trophonucléus vers l'extrémité terminale postérieure du corps protoplasmique, ne peut servir comme caractère spécifique absolu pour l'identification du *Trypanosoma rhodesiense*.

Il est également intéressant de constater que, sur les hauts plateaux du Sud du Katanga, où seule existe la *Glossina morsitans*,

(1) C. M. Wenyon. The insufficiency of the posterior Nucleus as specific distinction in *Trypanosoma rhodesiense*. *Journ. of Tropical Medicine and Hygiene*, July 1912.

(2) *in* Laveran et Mesnil. *Trypanosomes et Trypanosomiases*, 2e édition, page 745.

(3) *British medical Journal*, octobre 1912.

cette mouche y transmet les trois mêmes types de Trypanosomes pathogènes pour les animaux que ceux qu'elle propage dans les régions plus basses du nord de la province.

(*Mission scientifique du Katanga;*
Bruxelles, Ecole de médecine tropicale,
10 Décembre 1912.)

Trypanosoma equiperdum en Russie d'Europe

Par A. W. BELTZER (Riazan), NINA KOHL-YAKIMOFF
et W. L. YAKIMOFF (Francfort-sur-Mein).

La Russie est au nombre des pays où la dourine est très répandue. Celle-ci se fait principalement sentir dans les haras et notamment dans ceux de l'Etat, où cette maladie est un véritable fléau qui fauche souvent des poulains reproducteurs de grand prix. C'est en copulant avec des juments que ces poulains répandent l'infection dans les villages, où le diagnostic des chevaux malades est rendu beaucoup plus difficile par suite des défectuosités du service vétérinaire.

Les haras de l'Etat, où la dourine est le plus fréquemment diagnostiquée sont ceux de *Tiflis*, de *Tersk*, de *Don*, *Orenbourg*, de *Samara*, de *Tamboff*, de *Podolsk* et parfois de *Saratoff*, de *Simbursk* et de *Pskow*.

Le Département Général des haras d'Etat en Russie a depuis longtemps son attention attirée sur la Dourine. Il a, ces derniers temps, voté des crédits importants pour l'étude de cette affection, surtout en ce qui concerne sa thérapeutique. Aussi, deux d'entre nous, YAKIMOFF et KOHL-YAKIMOFF (1906, 1907 et 1908) faisaient des essais de traitement (1) avec le trypanroth et l'acide arsénieux d'une part et l'atoxyl de l'autre. C'est ce dernier produit qui donna les meilleurs résultats. En 1912, des essais de traitement se font au haras de Wladimir (Gouvernement de Riasan) par le personnel de la section du service des Epizooties de l'Institut de Médecine Expérimentale, sous la direction du Chef de cette Section, Dr A. A. WLADIMIROFF et par l'un de nous.

(1) *Bulletin de la Soc. de Pathologie Exotique*, 1911.

Cependant, jusqu'en 1909, les efforts faits pour isoler l'agent de la Dourine en Russie sont restés infructueux. Les travaux des médecins-vétérinaires, faits en 1906 et 1908 (Tschernogoroff, Smolitsch, Lebedeff, Yakimoff et Kohl-Yakimoff), n'ont pas donné de résultats positifs. Peut-être faut-il attribuer ces insuccès au fait que les animaux mis en expérience, du moins en ce qui concerne les 2 derniers auteurs cités, présentaient des affections avancées.

C'est un savant allemand, Miessner, de Bromberg (1), qui, le premier, mit en évidence le trypanosome de la dourine chez les chevaux d'origine russe. Miessner trouva *Tryp. equiperdum* dans le mucus vaginal d'une jument. Il eut une infection positive en partant du sang.

Peu après cet auteur, au cours de la même année 1909, Zwick et Fischer (2) ont isolé le trypanosome de la dourine du contenu des plaques de la peau. Ces auteurs purent même une fois l'isoler du sang, au cours d'un accès de fièvre. Avec le virus qu'ils isolèrent, ils purent infecter des souris blanches, des rats, des cobayes, des lapins, une chèvre, un mouton, un bœuf et des chevaux. Ces différentes observations expérimentales sont rapportées dans leur grande monographie.

Tryp. equiperdum fut pour la première fois mis en évidence sur le territoire russe par Belitzer, qui l'isola en pleine Russie, à Riasan, de 2 juments, cliniquement malades et infectées par un même poulain. Le virus fut rencontré dans le mélange de mucus et de sang récolté au niveau d'une égratignure vaginale. Les trypanosomes longs et minces mesuraient de 22 μ 45 à 29 μ 11 de long sur 1 μ 42 à 2 μ 13 de large. Chez la plupart, l'extrémité postérieure était arrondie. Non loin d'elle, on observe le blépharoplaste, punctiforme, parfois arrondi, avec parfois dans le centre un centriole. Autour du blépharoplaste, un halo clair, des bords duquel prend évidemment naissance le flagelle. La membrane ondulante, étroite, part de l'extrémité postérieure du corps. Le flagelle la borde pour finir librement. La partie libre du flagelle est de longueur variable (4 μ 26, 8 μ et 25 μ). Le noyau est distant de l'extrémité postérieure de 5 μ 68 à 7 μ 81. Il est ovale, long de 2 μ 84, et formé de granulations chroma-

(1) *Beih. z. Arch. f. Schiffs und Tropenhyg.*, t. XIII, 1909.
(2) *Berl. tierärztl. Wochenschr.*, 1909, n° 37 ; *Arb. a. d. Kais. Gesundheits*, t. XXXVI, f. 1, 1910.

	Rouget	Buffard et Schneider	Laveran et Mesnil	Uhlenhut Hübener et Woithe	Kmitii	Watson (Canada)	Zwick et Fischer	Belitzer, Kohl-Yakimoff et W.-L. Yakimoff
Longueur	18 µ à 26 µ	20-30 µ	25-28 µ	25-28 µ	22-27 µ	27 µ	24-29 µ	22 µ 45-29 µ 11
Largeur	2 µ à 2 µ 5	1 µ 5-2 µ	»	2 µ-2 µ 5	2 µ	»	2 µ 6	1 µ 42- 2 µ 13
De l'extrémité postérieure au blépharo.	»	»	»	»	»	»	2 µ 75	1 µ 42
Du blépharoplaste au noyau.	»	»	»	»	»	»	4 µ 90	4 µ 26- 6 µ 39
Noyau	»	»	»	»	»	»	2 µ 98	2 µ 84
Du noyau à l'extrémité antérieure	»	»	»	»	»	»	6 µ 70	5 µ 68-11 µ 36
Longueur du flagelle	»	»	»	»	»	»	6 µ 70	4 µ 26- 8 µ 25

Dimensions du Tryp. equiperdum *provenant d'Alger et de Bromberg (d'après les préparations de la collection de* Nina Kohl-Yakimoff *et* W. L. Yakimoff.)

	Tryp. equip. d'Alger	*Tryp equip.* de Bromberg
Sans flagelle	14 µ 20-19 µ 25	17 µ 04
Avec flagelle	22 µ 26-29 µ 11	20 µ 59-21 µ 30

tiques nettement distinctes dont le nombre est variable et logées dans la substance achromatique plus faiblement colorée. Les caryosomes ne purent être numérés, par suite d'une insuffisance de coloration. Le protoplasma du parasite se colore en bleu ou en bleu-violet; le noyau en rouge-violet; le blépharoplaste en violet foncé, et le flagelle en rouge violet. Parfois, sous l'influence de causes nocives, on rencontre dans le cytoplasme des granules qui sont le témoignage de la souffrance du trypanosome.

En outre, nous avons trouvé sur nos préparations des formes de division. Celle-ci s'effectue comme à l'ordinaire: tout d'abord le blépharoplaste se dédouble; puis le noyau et la membrane ondulante se divisent. Finalement, le cytoplasme doit finir par se scinder: nous n'avons pu observer ce dernier stade.

Le trypanosome isolé dans le Gouvernement de *Riasan* est-il le même que celui rencontré ailleurs?

Il nous semble que pour résoudre ce problème il faut, avant tout, tenir compte des dimensions du parasite. Nous avons donc fait des mensurations des trypanosomes rencontrés dans le Gouvernement de *Riasan*, et comparé ces dimensions à celles de deux espèces de trypanosomes que nous possédons provenant l'une de *Bromberg* et l'autre de l'*Institut Pasteur de Paris*. Nous avons également, dans le tableau (p. 824), cité les dimensions du *Tryp. equiperdum*, données par différents auteurs:

Il résulte de ce tableau que le trypanosome de *Riasan* offre des dimensions sensiblement égales à celles des trypanosomes des deux autres origines. De ce côté, il y a donc complète identité. Il est d'ailleurs possible, et c'est notre conviction, qu'il y ait même identité biologique entre ces divers *Tryp. equiperdum*. Ce qui, d'ailleurs, ne saurait être définitivement résolu que par la méthode d'immunité croisée de Laveran et Mesnil. On pourrait dans le même but utiliser l'étude du pouvoir des sérums injectés à des souris dourinées. Malheureusement nous ne sommes pas parvenus jusqu'ici à infecter des animaux de laboratoire avec le trypanosome de *Riasan*.

De la possibilité d'inoculer le Trypanosoma Lewisi à d'autres animaux que les rats

Par R. BIOT et G. RICHARD.

Ayant eu l'occasion de disposer de quelques gerboises de l'espèce *Bipus gerbo,* originaires de Tunisie, nous avons tenté de leur inoculer le *Trypanosoma lewisi.*

I. — Un rat blanc dont le sang est riche de ces *Tryp. lew.*, est anesthésié : par ponction du cœur, on recueille un demi-centimètre cube de sang et on injecte immédiatement ce sang dans la cavité péritonéale d'une gerboise A.

4 jours après : pas de trypanosomes, mais le 5ᵉ jour, les parasites apparaissent dans le sang de la gerboise. Au 6ᵉ jour on observe des formes de division typiques, formes persistant au 7ᵉ jour.

Il semble donc y avoir adaptation du parasite au sang de la gerboise et non pas simple persistance des tryp. de l'inoculation, mais l'infection dure peu, car au 13ᵉ jour on observe plus de flagellés.

II. — Une seconde gerboise B est inoculée suivant la même technique et avec le sang du même rat.

L'examen quotidien durant les 15 jours suivants ne décèle pas de trypanosomes. Cet examen négatif conduit à penser à un insuccès et à mettre en doute notre expérience précédente ; mais le 20ᵉ jour, les tryp. deviennent rapidement très nombreux et ils apparaissent bientôt sous toutes leurs formes de division.

Au 23ᵉ jour leur division est finie, mais ils sont toujours très nombreux ; au 27ᵉ jour, on constate la disparition des trypanosomes.

On doit noter de cette expérience que l'incubation a duré 20 jours et que l'évolution totale de l'infection s'est déroulée en 27 jours.

III. — Une troisième gerboise C est inoculée avec le sang d'un nouveau rat blanc. Faisons remarquer que ce sang contient alors des tryp. en voie de division, que ce rat a été infecté avec des tryp. de la gerboise B au moment de leur division et qu'enfin l'incubation n'a chez lui duré qu'un seul jour.

Voici, d'autre part, la marche de l'infection chez cette gerboise.

Au 4e jour après l'inoculation les tryp. déjà nombreux se divisent ; — au 6e jour le nombre des parasites est toujours aussi grand, mais il n'augmente plus par suite de leur division terminée ; — au 7e jour on note de la prostration chez la gerboise, des taches de purpura sur la face interne de la cuisse et enfin de véritables hémorragies succédant à la moindre piqure.

Au 8e jour la gerboise meurt et son sang renferme encore beaucoup de trypanosomes, mais il est remarquable que ces parasites ne se présentent alors que sous des formes de dégénérescence, c'est-à-dire sous l'aspect de losanges plus ou moins altérés ou de têtards : leur morphologie indiquerait qu'ils sont alors en voie d'histolyse, car on peut identifier ces formes aux formes dysosmotiques que ces flagellés revêtent au contact de milieux anisotoniques.

IV. — Bien que nous ayons constaté à plusieurs reprises que la transmission du *Trypanosoma lewisi* de gerboise à rat ne produit aucune modification dans l'évolution du parasite, nous tentons de faire passer ce tryp. chez un autre hôte que le rat. C'est à un lérot de l'espèce *Myoxus nitela,* chez qui les *Tryp. blanchardi* avaient disparu depuis 4 mois, que l'on inocule le sang de la gerboise C, alors que les tryp. sont en pleine division.

1 jour après, les tryp. sont déjà dans le sang du lérot. Ils se divisent si rapidement que le 2e jour cette division est terminée. Au 5e jour, alors que les tryp. sont encore nombreux, le lérot paraît malade : prostration, dyspnée, vive réaction à la moindre excitation suivie aussitôt de somnolence. Au 7e jour, les tryp. sont rares ; mais l'animal devient de plus en plus malade et prostré ; il meurt le soir.

Par suite du nombre de gerboises disponibles, nous avons été obligés de limiter nos expériences, mais il semble cependant résulter de ces quelques observations que le *Trypanosoma lewisi* ne serait pas exclusivement adapté au rat comme il était classique de le dire il y a encore peu années (1), et que même, dans certaines circonstances, la virulence de ce parasite paraît susceptible de pouvoir s'exalter comme on l'a vu dans les deux dernières observations.

(1) Voir à ce sujet les travaux de Roudsky, Laveran et Pettit, Delanoë.

Un petit centre d'endémicité de maladie du sommeil à Koulikoro, près Bamako, coïncidant avec des gîtes permanents à Glossina palpalis

Par André LEGER.

La trypanosomiase humaine a été signalée à l'état endémique sur divers points du territoire de notre colonie du Haut-Sénégal et Niger, en particulier vers ses parties méridionales et au centre de la boucle décrite par le fleuve, dans la région de Koury, où l'intensité de la maladie a même motivé le déplacement du poste. Tous ces faits ont été bien mis en évidence par Bouffard, qui se rendit dans les territoires de la boucle du Niger, arrosés par le Bani et la Volta-Noire à l'effet d'y étudier la répartition géographique des trypanosomiases; mais, aux environs de Bamako, des cas isolés auraient été seulement observés dans la région de Kati (1).

Nous avons eu récemment l'occasion, à un intervalle assez rapproché, d'examinèr au dispensaire de Bamako où ils avaient été évacués, deux indigènes élèves de la Station agronomique de Koulikoro, poste voisin de Bamako. Ces indigènes, qui étaient en état d'hypnose bien marqué, présentaient tous les symptômes cliniques de la maladie du sommeil à un stade avancé; du reste, la présence de *Tr. gambiense* dans leur sang après centrifugation permit d'affirmer le diagnostic; le simple examen du sang entre lame et lamelle, ainsi que celui du liquide de ponction ganglionnaire étaient restés négatifs. Signalons, en outre, que ces élèves résidaient à la Station depuis plus de douze ans.

Devant ces faits, nous nous sommes rendu à Koulikoro dans le but de procéder à une enquête sur l'état sanitaire de cette Ferme-Ecole, et de rechercher si ces cas de trypanosomiase n'étaient que des cas isolés. Nous avons pu malheureusement nous convaincre qu'il existait là, ainsi que dans le village même de Koulikoro, un petit centre d'endémicité trypanosomiasique

(1) Bouffard. *Bull. Soc. Path. exotique*, mai 1908.

bien net et non encore signalé, coïncidant du reste avec des gîtes permanents de *Glossina palpalis*, trouvés aux environs immédiats du village, et situés pour ainsi dire à souhait pour qu'une bonne partie de la population indigène y vienne s'infecter.

Dans son travail sur la maladie du sommeil et sa prophylaxie dans la boucle du Niger, Bouffard (*l. c.*), signale bien avoir observé trois cas de trypanosomiase humaine à Koulikoro ; mais les indigènes atteints provenaient plus ou moins récemment du cercle de Sikasso, où cette affection sévit à l'état endémique, ce qui avait fait penser très justement à Bouffard, que ceux-ci s'étaient infectés dans cette dernière région, et non pas à Koulikoro, où, ajoute-t-il, « il n'y a pas de tsétsés ». Dans nos cas, au contraire, les sujets résidaient à Koulikoro, depuis de nombreuses années, ou même n'avaient jamais quitté cette localité.

A la station agronomique, 20 élèves furent soumis à notre visite ; 9 en faisaient partie depuis des dates plus ou moins récentes et 11, au contraire, résidaient à la Ferme-Ecole depuis plus de douze ans. L'examen clinique de chacun d'entre eux, suivi de l'examen au microscope de la lymphe extraite des ganglions superficiels après ponction capillaire, ou de la centrifugation de 10 cm^3 de sang suivant la technique indiquée par la Mission française de la Maladie du Sommeil au Congo, nous permit de trouver 4 autres élèves porteurs de trypanosomes. Ces derniers se trouvaient tous parmi les anciens élèves et il en avait du reste été de même pour les 2 cas observés au dispensaire de Damako.

L'examen de 4 moniteurs indigènes resta négatif.

Dans le but de parfaire notre enquête à la Station agronomique, nous avons demandé à examiner les manœuvres, ainsi que les indigènes attachés au service du personnel européen : boys, cuisiniers, etc., Parmi eux, une dizaine environ, se trouvait un porteur de trypanosomes. Mais ici, l'infection était de date récente ; le simple examen d'une gouttelette de sang entre lame et lamelle permettait d'observer des trypanosomes assez nombreux. Cet indigène, cuisinier de la station depuis de nombreuses années, prétendant, en outre, n'avoir jamais quitté le poste de Koulikoro, faisait son service au moment de notre inspection ; il se sentait seulement fatigué et fébricitant tous les soirs, depuis environ une quinzaine de jours.

D'autre part, les cas de maladie du sommeil ne semblent point rares non plus dans le village indigène de Koulikoro. Le méde-

cin de ce poste, chargé de l'assistance indigène, nous a dit avoir eu l'occasion, à sa consultation, d'en observer à maintes reprises et sans recherche spéciale de sa part. Plusieurs indigènes, suspectés par lui de cette affection, nous furent adressés au laboratoire de Bamako et *Tr. gambiense* fut observé dans leur sang après centrifugation, ou dans leur liquide de ponction ganglionnaire.

Somme toute, il existait sans conteste, parmi les indigènes de la Station agronomique, et dans l'agglomération du village de Koulikoro, des porteurs de trypanosomes, dont le nombre suffisamment élevé devait éveiller l'attention. Il était donc naturellement intéressant de rechercher s'il ne se trouvait pas à proximité des gîtes permanents de tsétsés pouvant expliquer ce petit centre d'endémicité trypanosomiasique. Nos recherches à ce sujet furent pleinement couronnées de succès.

Tout d'abord, l'inspection de la concession appartenant à la Ferme-Ecole et des environs immédiats ne permit point de trouver de glossines, ni aucun emplacement favorable à la vie et à la reproduction de ces insectes. Tout au plus, un petit marigot, coulant à environ 200 mètres de l'Ecole, et du reste plus ou moins desséché pendant la saison sèche, pourrait leur servir de gîtes temporaires durant l'hivernage, et encore est-il tenu débroussaillé sur la plus grande partie de son étendue traversant la Station agronomique.

Par contre, entre cette dernière et le village de Koulikoro, ainsi que dans un rayon de 3 ou 4 kilomètres, en général au niveau de passages très fréquentés, plusieurs gîtes importants de Glossines furent rencontrés. Nous n'en citerons ici qu'un, de beaucoup le plus important par son étendue et sa situation spéciale, le rendant ainsi particulièrement dangereux.

A la partie nord-est de l'agglomération indigène de Koulikoro, au niveau de l'ancien emplacement des haras du gouvernement de la colonie, haras que du reste l'on a dû déplacer à cause de la grosse mortalité qui sévissait sur les étalons par trypanosomiase, coule un marigot très boisé allant se déverser dans le Niger, et au voisinage immédiat duquel se trouve un buisson épineux, formant, sur une superficie d'un peu plus d'un hectare, un fourré épais et pour ainsi dire impénétrable entretenant en toute saison une humidité intense. Après avoir longé tout un côté de ce fourré, la grande route traverse le marigot ; un petit pont a été jeté à cet endroit. Mais tous les indigènes fréquentant cette route, ceux qui reviennent de leur *lougans* (1), les élèves de la Station agronomique qui, à leurs moments perdus, s'en vont

(1) Champs de culture.

au village, ainsi que tous les voyageurs venant du Nord, arrivés au niveau du marigot, ne le traversent jamais sur le pont. Ils ont établi sur un des côtés un petit sentier leur permettant de passer le marigot à gué. Et là ils s'arrêtent un instant, dans ce petit coin frais et ombragé, pour se reposer un peu, se désaltérer ou faire leurs ablutions. Jamais ils ne manquent de procéder de cette façon. Le long de ce marigot, en particulier au niveau du gué, l'on est en toute saison harcelé par les glossines ; c'est ainsi qu'à cet endroit nous avons pu recueillir de nombreux échantillons de *Glossina palpalis.* M. le Directeur de l'Agriculture, dont la maison particulière se trouve à environ 200 mètres du marigot, nous a montré des glossines capturées dans sa chambre à coucher pendant l'hivernage.

Du reste, la trypanosomiase humaine semble avoir existé de tout temps dans cette partie du Soudan, et si elle n'y fait pour le moment aucun ravage, c'est que les gîtes permanents à tsétsés ne sont ni très fréquents ni très développés aux environs des centres actuellement habités. Quand l'on remonte dans l'histoire des peuples ayant occupé ces contrées de la colonie, on peut se convaincre que les indigènes ont eu à lutter contre une affection qui n'est vraisemblablement autre que la maladie du sommeil, et qui les a obligés à abandonner petit à petit les premiers emplacements sur lesquels ils avaient construit leurs villages. C'est ainsi, en particulier, que pour cette région de Koulikoro, toutes les parties fertiles, au voisinage de marigots importants, mais de ce fait humides et boisées, ont été peu à peu délaissées par les indigènes qui occupent actuellement des points voisins beaucoup moins riches, mais en général plus secs (1). D'autre part, M. DELAFOSSE (2), dans le très important travail qu'il vient de publier sur le Haut-Sénégal et Niger, relate quelques faits à cet égard, à propos de cette région, voisine de Koulikoro, où a existé du XIe au XVIIe siècle l'empire de Mali, « qui fut sans conteste de tous les empires indigènes le plus puissant et le plus glorieux », et qui à l'époque actuelle a disparu d'une façon complète. L'on peut lire dans cet intéressant ouvrage un passage d'IBN-KHALDOUN (3) dans lequel il est relaté qu'un des empereurs de Mali, MARI-DIATA II, mourut de la maladie du sommeil, « maladie très commune dans ce pays, écrit-il; cette indisposition commence par des accès périodiques et réduit enfin le malade à un tel état qu'à peine peut-on le tenir un instant éveillé; alors

(1) Ces renseignements nous ont été obligeamment fournis par M. VUILLET, Directeur de l'Agriculture, que nous somme heureux de remercier ici.
(2) M. DELAFOSSE. *Haut-Sénégal-Niger,* t. II.
(3) *Histoire des Berbères,* trad. DE SLANE, livre II, p. 115.

elle se déclare d'une manière permanente et fait mourir sa victime »; et plus loin, « les chevaux étaient très rares à Mali, et se payaient jusqu'à 100 *mitskal* (environ 1.200 francs) », et enfin, parlant d'une rivière Sansara : « on ne pouvait la traverser qu'en barque et de nuit seulement, les *moustiques* y étant trop nombreux durant le jour ». Cette particularité d'attaque diurne par des insectes, que le traducteur a appelés moustiques, laisse plutôt penser qu'il s'agissait là de tsétsés.

*
* *

Quoi qu'il en soit, et pour les raisons exposées plus haut, l'extension de la trypanosomiase humaine ne semble nullement à redouter dans cette région de la colonie ; mais, malgré tout, quelques mesures prophylactiques s'imposaient à l'évidence. Aussi, dans un rapport détaillé, elles furent demandées à M. le Gouverneur de la Colonie, qui n'a point manqué d'accorder le crédit nécessaire pour débroussailler le marigot indiqué sur toute sa zône dangereuse, et faire disparaître d'une façon absolue le buisson épineux voisin, sans oublier de recommander à l'Administration du poste de veiller à ce que, au prochain hivernage, sous la poussée intense de végétation qui a lieu durant cette saison, il ne se reproduise plus aux mêmes endroits des emplacements broussailleux et humides, favorables au développement des glossines, et qui pourraient devenir à nouveau d'excellents gîtes pour ces insectes. De même furent détruits tous les autres gîtes permanents signalés aux environs. Mais il restait encore à prendre quelques autres mesures prohylactiques concernant les porteurs de trypanosomes. Tous les sujets sur lesquels nous avions décelé la présence de trypanosomes, furent envoyés à Bamako, où ils furent soumis à un traitement atoxyl-émétique. Depuis lors, le médecin du poste est chargé de diriger tout indigène lui paraissant suspect sur le laboratoire pour examen approfondi et traitement s'il y a lieu.

*
* *

Ainsi se trouvera certainement stérilisé le petit centre d'endémicité trypanosomiasique de Koulikoro, entretenu évidemment depuis de longues années par des gîtes permanents de glossines situés comme à souhait pour le bon entretien de cette endémie.

(*Laboratoire de Bamako.*)

Sur deux Trématodes de Primates

Par A. RAILLIET, A. HENRY et C. JOYEUX.

On ne connaît encore qu'un très petit nombre de Trématodes vivant en parasites chez les Singes; nous n'avons pu relever, à cet égard, que les observations suivantes:

1. *Fasciola laciniata* DE BLAINVILLE, 1820. — Trématode découvert par BRONGNIART, en 1792, dans le pancréas d'un Mandrill (*Papio maimon* L.). Une courte description de DE BLAINVILLE et une figure exécutée d'après un dessin de BRONGNIART sont les seuls documents que l'on possède sur ce parasite, dont la position systématique nous paraît actuellement impossible à fixer.

2. *Amphistomum emarginatum* DIESING, 1839. — Un seul exemplaire de ce Ver a été trouvé par NATTERER au Brésil, en 1828, dans l'intestin d'un *Callithrix noctivaga* NATT. (=*Nyctipithecus trivirgatus* HUMB.). D'après FISCHŒDER, il s'agirait peut-être d'un Cladorchiiné ; mais on ne peut se prononcer avec certitude, car, de l'unique exemplaire conservé au Musée de Vienne, il ne reste qu'une ventouse.

3. *Bilharzia magna* COBBOLD, 1859. — COBBOLD a recueilli dans la veine porte d'un Singe africain (*Cercocebus fuliginosus* E. GEOFF.), un fragment de Schistosome mâle qu'il a désigné tout d'abord sous le nom de *Bilharzia magna*, mais qu'il a cru pouvoir identifier plus tard au *Schistosomum hæmatobium*.

4. *Phaneropsolus orbicularis* (DIESING, 1850). — NATTERER, en 1826 et 1828, avait recueilli, dans l'intestin grêle de deux *Nyctipithecus trivirgatus* HUMB., un Trématode qui fut décrit par DIESING sous le nom de *Distomum orbiculare*. BRAUN ayant repris, en 1901, l'étude de ce Ver d'après les originaux conservés au Musée de Vienne, l'a rapporté au genre *Phaneropsolus* LOOSS, 1899.

5. *Phaneropsolus longipenis* LOOSS, 1899. — Espèce basée sur un seul exemplaire recueilli dans l'intestin d'un Singe indéterminé mort au jardin zoologique de Gizeh.

6. *Athesmia foxi* GOLDBERGER et CRANE, 1911. — Cinq exemplaires recueillis par le Dr Fox dans le foie d'un Singe sud-américain (*Cebus capucinus* L.) mort au Laboratoire d'Hygiène de Washington.

Si l'on considère l'importance du groupe des Primates, ces observations apparaîtront sans doute comme témoignant d'une exploration encore bien incomplète. Nous sommes toutefois en mesure d'en apporter aujoud'hui deux nouvelles, l'une relative à une espèce non encore décrite, l'autre ayant trait à une forme signalée seulement comme parasite de l'Homme. Nous en donnons ici une diagnose préliminaire.

I. *Eurytrema brumpti* n. sp.

Le corps est blanc grisâtre, tacheté de noir et de brun, foliacé, subovalaire. Il est long de 3,5 à 4 mm., sur une largeur maxima de 1,8 à 2,3 mm., atteinte vers le tiers postérieur. La ventouse orale est globuleuse, subterminale, à ouverture infère ; son diamètre moyen est de 225 à 275 μ. La ventouse ventrale, placée à peu près au tiers antérieur du corps, mesure de 310 à 360 μ. La cuticule est parsemée de très fines écailles, qui passent facilement inaperçues si on ne les recherche pas systématiquement.

A la bouche fait suite un pharynx subglobuleux, long de 105 à 115 μ, qui se continue par un œsophage de 170 à 230 μ ; celui-ci aboutit à deux branches intestinales simples, étroites, faiblement ondulées, qui se terminent vers les trois cinquièmes postérieurs du corps.

De l'appareil excréteur, nous n'avons bien observé que le tronc terminal s'ouvrant sur la ligne médiane, à l'extrémité postérieure.



Eurytrema brumpti. Gr. 15.

Le pore génital se trouve en avant de la bifurcation de l'intestin. Les deux testicules, à peine lobés, sont situés sensiblement à la même hauteur, soit au niveau du bord postérieur de la ventouse ventrale ; ils sont très écartés l'un de l'autre, mais demeurent toutefois en dedans des branches intestinales, qui souvent décrivent une inflexion pour leur faire place. La poche du cirre est longue, presque cylindrique, oblique par rapport à la ligne médiane du corps ; elle prend naissance, en arrière, tantôt à gauche, tantôt à droite, mais toujours nettement en avant du bord antérieur de la termine par un petit renflement olivaire. Le germigène, petit, globuleux, est situé vers le milieu de la longueur du corps, et toujours reporté du côté où prend naissance la poche du cirre. Les vitellogènes sont formés de 11 à 13 follicules dont l'ensemble occupe un territoire presque circulaire ; ils sont placés latéralement, en dehors des branches intestinales, un peu en avant

de leur terminaison et en arrière de l'ovaire. L'utérus décrit de nombreuses circonvolutions qui occupent tout le tiers postérieur du corps, puis il se dirige en avant, croise obliquement la ventouse ventrale et, avant d'aboutir au pore génital, forme un nouveau groupe assez important de circonvolutions, du côté opposé à l'ovaire, en débordant la branche intestinale correspondante. Les œufs très nombreux contenus dans l'utérus sont pourvus d'une coque ovoïde, épaisse, brunâtre, présentant un opercule à l'un des pôles, ils mesurent 42 à 48 μ de long sur 23 à 27 μ de large.

Environ trois cents exemplaires de ce parasite ont été recueillis par M. Brumpt dans les canaux hépatiques et pancréatiques d'un Chimpanzé femelle adulte, provenant du Congo et mort, en juillet 1912, au Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris, à la suite d'une inoculation expérimentale de *Trypanosoma cruzi*.

Il est facile de reconnaître que cette forme appartient à la famille des *Dicrocœliidæ*. En outre, la largeur relative de son corps et le grand écartement des testicules permettent de la rapporter au genre *Eurytrema* Looss, 1907.

Et si l'on compare, comme nous le faisons dans le tableau ci-dessous, ses propres caractères à ceux des espèces déjà connues de ce genre, on se rend immédiatement compte qu'il s'agit d'une espèce nouvelle. Nous proposons de lui attribuer le nom d'*Eurytrema brumpti* n. sp.

E. pancreaticum (Janson).	*E. cœlomaticum* (G. et B).	*E. concinnum* (Braun).	*E. brumpti* n. sp.
Conduits pancréatiques Bovidés.		Vésicule biliaire *Viverra zibetha*	Cond. biliaires et pancréatiques Chimpanzé.
Long. 13 à 14 mm. Larg. 6,5 à 7 mm.	7 à 10 mm. 4 à 5,5 mm.	2,7 à 3,3 mm. 1,6 mm.	3,5 à 4 mm. 1,8 à 2,3 mm.
Ventouses sensiblement égales.		Vent. post. plus développée.	Vent. égales.
Corps prolongé par un appendice caudal.		Pas d'appendice caudal.	
Pore génital en arrière de la bifurcation de l'intestin.		En avant de la bifurcation de l'intestin.	
Poche du cirre s'étendant en arrière au delà du bord ant. de la ventouse ventrale.		Poche du cirre n'atteignant pas en arrière le bord antérieur de la ventouse ventrale.	
Vitellogènes plus ou moins allongés.		Vitellogènes groupés en rond.	
Utérus passant à côté de la ventouse ventrale.		Utérus passant au-dessus de la ventouse ventrale.	
Groupe utérin antérieur asymétrique ne débordant pas la branche intestinale.		peu asymétrique ne débord. pas l'intest.	très asymétrique débordant l intest.

On voit, par l'examen de ce tableau, que nous faisons rentrer le *Dicrocœlium concinnum* Braun, 1901, dans le genre *Eurytrema*, bien que Looss, se basant surtout sur la présence de petites épines cutanées, tende à en faire le type d'un groupe intermédiaire entre les genres *Dicrocœlium* et *Platynosomum* d'une part, et *Eurytrema* d'autre part. Un examen minutieux nous a permis, en effet, de constater que ce revêtement épineux existe aussi chez les *Eurytrema* des Bovidés.

II. *Watsonius watsoni* (Conyngham, 1904).

Nous allons décrire sous ce nom, mais d'une façon très sommaire, un parasite trouvé dans le tube digestif d'un Callitriche. Nous reprendrons, dans un travail plus étendu, tout ce qui a trait à l'organisation interne.

Le corps, dans les exemplaires conservés, est blanc grisâtre, épais, ovalaire, un peu plus atténué en avant qu'en arrière ; la surface ventrale est presque plane et séparée de la face dorsale, qui est fortement convexe, par un très léger bourrelet. Sur un spécimen conservé sans artifice de préparation, les dimensions sont les suivantes : longueur 5 mm. 8 ; largeur 4 mm. 2 ; épaisseur 2 mm. 5. Les échantillons comprimés pour l'étude arrivent à mesurer 10 à 11 mm. 5 de long sur 6,5 à 7,5 mm. de largeur maxima, cette dimension étant atteinte vers les trois cinquièmes postérieurs. Au quart antérieur environ de la ligne médiane ventrale, apparaît une assez forte papille saillante, au sommet de laquelle s'ouvre le pore génital. L'extrémité postérieure du corps est occupée par la ventouse ventrale ou acetabulum. Cette ventouse présente en fait un diamètre de 2,5 à 2,7 mm. ; mais elle est si fortement encastrée dans le corps que, sur la face ventrale, elle est loin d'apparaître avec une telle importance.

Le tube digestif débute au fond d'un infundibulum buccal plus ou moins évasé, qui ne représente pas à proprement parler une ventouse ; immédiatement après vient un pharynx pourvu de deux diverticules latéraux très évidents ; puis un œsophage à parois renforcées par de nombreuses fibrilles musculaires. L'intestin se bifurque au niveau du pore génital, et les deux branches intestinales, épaisses, s'étendent en arrière presque jusqu'à l'acetabulum.

Les testicules, peu volumineux, sont très nettement lobulés, presque ramifiés ; ils sont placés l'un au devant de l'autre dans la région moyenne du corps. Le germigène et l'ootype sont situés presque au même niveau, à égale distance du testicule postérieur et de l'acetabulum. Nous n'avons pas observé d'œufs dans l'utérus, les parasites étant sans doute incomplètement développés.

Six spécimens de ce Trématode ont été recueillis par l'un de nous (C. Joyeux) dans le cæcum d'une vieille femelle de Callitriche (*Cercopithecus callitrichus* E. Geoff.) venant de la Guinée française.

Il s'agit presque sûrement de l'Helminthe découvert par WATSON dans l'intestin d'un nègre de l'Ouest-Africain allemand, et auquel CONYNGHAM, en 1904, a donné le nom d'*Amphistoma Watsoni*. Classé successivement dans les genres *Cladorchis* par SHIPLEY (1905), *Gastrodiscus* par VERDUN (1907), *Paramphistomum* par MANSON (1908), ce parasite est devenu finalement le type d'un nouveau genre *Watsonium* STILES et GOLDBERGER, 1910.

Il convient toutefois de relever les grandes affinités qui lient le genre *Watsonius* au sous-genre *Hawkesius* établi par les mêmes auteurs dans le genre *Pseudodiscus* SONSINO, 1895. Ce sous-genre repose d'ailleurs sur une espèce de détermination douteuse (1); il nous semble donc appelé à se confondre avec le genre *Watsonius*.

Bilharziose au Dahomey et en Haute-Casamance. Quelques observations biologiques sur le miracidium bilharzien

Par G. BOUET et E. ROUBAUD.

Les observations, déjà nombreuses, de cas de bilharziose en Afrique Occidentale, faites par PEYROT, BOUFFARD, DUPONT, au Soudan; NEVEUX, NEVEU-LEMAIRE et ROTON, au Sénégal et en Guinée, se complètent par les données que nous avons recueillies au Dahomey et en Casamance.

La bilharziose est fréquente dans le bas et le moyen Dahomey. Chez des indigènes d'âges divers de Porto-Novo et d'Agouagon, nous avons souvent rencontré des œufs à éperon terminal dans les urines, alors qu'aucun malaise général ou local n'attirait l'attention d'une façon spéciale sur cette affection. Nous avons cependant observé chez un indigène à notre service, n'ayant en-

(1) Le sous-genre *Hawkesius* STILES et GOLDBERGER a pour type le *Pseudodiscus hawkesi* PIANA et STAZZI, 1900, qui semble répondre non pas au véritable *Amphistoma hawkesi* COBBOLD, 1857, mais bien plutôt à l'*Amph. ornatum* COBBOLD, 1882, en raison de ses plus petites dimensions et des papilles relativement développées qui garnissent le pourtour de l'infundibulum buccal.

core jamais quitté le Dahomey, une crise à forme intestinale sévère. Nous résumons ici cette observation :

A. Kolékouamé, d'Agouagon, se plaint de diarrhée violente accompagnée d'urines sanguinolentes. L'examen des urines montre des œufs à éperon terminal. Le malade déclare être atteint depuis trois ans des mêmes troubles urinaires, accompagnés déjà une fois d'atteinte dysentériforme. Au moment où il vient nous trouver les troubles intestinaux sont intenses, l'anémie prononcée, les urines hématiques s'accompagnent d'une légère douleur à la miction et les envies d'uriner sont fréquentes. Peu à peu les symptômes dysentériformes s'amendent, les forces reviennent et K... peut reprendre ses occupations au bout d'une dizaine de jours. Suivi pendant près de deux ans, les urines montrent constamment des œufs à éperon terminal ; jamais nous n'avons observé de formes à éperon latéral. Les accès dysentériformes ne se sont pas reproduits, mais le malade, habituellement normal, a présenté dans le cours de la deuxième année et sans cause apparente des phénomènes d'engorgement des ganglions inguinaux et cruraux, de l'orchite épididymique, qui sont peut-être à rapporter à la présence, dans le système porte, de vers adultes, et à sa répercussion sur les lymphatiques de la région.

A Agouagon, sur une dizaine d'indigènes de tous âges examinés, nous en avons trouvé 6 atteints de bilharziose vésicale; tous les œufs étaient à éperon terminal. La proportion des enfants contaminés de cette région est élevée ; mais, chez la plupart, l'affection tend à disparaître vers l'âge adulte, ou du moins, si le parasite existe encore, sa présence ne provoque plus aucun trouble du côté de la miction. Chez un sujet examiné fréquemment et qui nous disait avoir eu de l'hématurie 4 ou 5 ans auparavant, nous n'avons jamais rencontré d'œufs.

Dans la Haute-Casamance, à Kolda, localité où nous avons recherché systématiquement les cas de bilharziose, la proportion de malades atteints était également considérable.

Notre attention avait été attirée sur cette affection par le cas d'une jeune métis de 2 ans et demi, soumise à notre examen par son père. Il s'agissait d'une forme intestinale ayant déterminé chez l'enfant des symptômes graves de dysenterie. Les selles étaient muco-sanguinolentes et la médication employée par le père n'avait amené aucune modification dans les selles ni dans l'état général de l'enfant, qui, au moment de notre examen, était très anémiée. L'interrogatoire de l'entourage nous apprit que depuis 6 à 8 mois l'enfant avait eu deux crises aiguës de dysenterie et que les crises coïncidaient avec des émissions d'urines franchement sanguinolentes. Antérieurement l'enfant n'avait pas eu d'hématurie. Les 2 symptômes avaient été concomittants. Il nous fut facile, en centrifugeant l'urine, de retrouver les œufs

caractéristiques de *Schistosomum hæmatobium* à éperon terminal.

L'examen répété des matières fécales nous permit de retrouver le parasite dans les caillots muco-sanguinolents qui enrobaient les selles. Tous ces œufs étaient à éperon terminal.

La forme intestinale paraît fréquemment associée, dans la région, à la forme vésicale, car ultérieurement nous vîmes trois malades chez lesquels les accès dysentériformes s'étaient présentés plusieurs fois au cours de leur affection.

L'endémicité de la maladie dans la Haute-Casamance semble nettement établie par le cas d'un indigène maçon originaire de Saint-Louis, installé depuis 1 an et demi à Kolda, et qui présentait de nombreux œufs à éperon terminal dans ses urines. D'après ce malade le début de l'affection remontait à 6 mois; il avait eu depuis cette époque, en dehors de ses émissions sanguinolentes, des atteintes fréquentes d'épistaxis.

En partant des œufs émis par la jeune métis de Kolda dans les urines et dans les selles, nous avons effectué quelques expériences sur la biologie des miracidia.

I. *Conservation des embryons dans l'urine.* — Des œufs provenant d'urine conservée de 12 à 20 heures à 23-25° C. ont libéré leurs embryons mobiles dès qu'il ont été placés au contact de l'eau. Nous n'avons pas observé de résistance plus prolongée dans l'urine pure.

II. *Conservation des embryons sur sable humide.* — Les œufs déposés sur du sable fin légèrement humide conservent leur vitalité pendant au moins 30 heures. Des fragments de caillot contenant des œufs ont été partagés en deux lots, l'un placé au contact de l'eau pure, l'autre déposé sur du sable fin légèrement humidifié, à la température du laboratoire. Les œufs du caillot placé dans l'eau pure ont libéré leurs embryons en moins d'une heure; les œufs déposés sur le sable n'ont libéré leurs embryons que lorsqu'ils ont été placés au contact de l'eau pure, 12, 24, 30 heures plus tard. En imbibant d'eau le pourtour d'une petite couche de sable sur laquelle avaient été déposés des œufs depuis 24 heures, nous avons trouvé, six heures plus tard, soit 30 heures après le dépôt des œufs, des embryons vivants dans l'eau qui entourait la couche de sable.

Cette propriété de conservation des embryons à l'état latent sur le sable humide pendant plus d'un jour, représente pour nous un phénomène biologique important. On conçoit que lorsque

des œufs sont déposés au moment de la miction sur le sol humide, au voisinage d'une nappe d'eau, comme c'est le cas le plus général en pays noir, les embryons libérés au moment de la première pluie pourront ainsi, soit mécaniquement, soit par leurs propres moyens, gagner la nappe liquide favorable. Nul doute que la conservation de la vitalité des embryons dans les œufs prêts à éclore, sur du sable maintenu dans des conditions d'humidité favorables, ne dépasse notablement la durée de 30 heures que nous avons observée.

III. *Non résistance à la dessiccation.* — Comme CONOR (1), nous avons reconnu que les œufs et les embryons meurent immédiatement sous l'influence de la dessiccation. Des œufs mis à sec quelques intants, soit à nu sur du sable sec, soit emballés dans un caillot, ne libèrent plus leurs embryons. Des miracidia exposés à la dessiccation pendant quelques minutes à peine, ne se raniment pas au contact de l'eau.

IV. *Action de la chaleur.* — CONOR (2) a constaté que les miracidia bilharziens de Tunisie restaient bien vivants et très agiles à 45° C., et ne mouraient rapidement qu'au-delà de 50° C.; leur optimum thermique paraissait compris entre 30 et 40° C. Répétant les mêmes expériences à l'étuve avec nos embryons de Casamance, nous avons trouvé qu'à partir de 41° C. ces embryons vivaient mál, et qu'ils mouraient tous en moins de 5 minutes à 45° C. A 41° C. beaucoup meurent au bout d'un quart d'heure; un petit nombre ont résisté pendant une heure et quart, mais ils se contractaient en boule et paraissaient peu actifs. En les ramenant à température plus basse quelques-uns d'entre eux se sont ranimés.

Les miracidia bilharziens de Casamance semblent, d'après ces résultats, plus sensibles que ceux de Tunisie à l'élévation thermique de l'eau. Leur optimum ne nous a pas paru dépasser 30 à 35° C. On peut concevoir que la plus grande résistance des embryons tunisiens est peut-être la conséquence d'une adaptation physiologique héréditaire de ces parasites à l'évolution première dans les eaux thermales, la présence de sources d'eau chaude à température parfois élevée (42 à 45° C. pour Gabès) dominant, d'après CONOR, la distribution de la bilharziose en Tunisie. Il a pu se constituer dans cette région une variété géographique de

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, n° 8, 1910, p. 533.
(2) *Loc. cit.*

schistosome caractérisée par une résistance plus grande des embryons à la chaleur.

V. *Action de l'acide chlorhydrique et du savon.* — Comme Conor nous avons constaté que des traces d'HCl ou de savon dans l'eau entraînaient la mort rapide des embryons.

VI. *Fixation des embryons dans l'eau additionnée de sérum.* — En ajoutant quelques gouttes de sérum de chien à de l'eau renfermant des embryons mobiles et contenue dans un verre de montre, nous avons constaté le singulier phénomène suivant : le liquide albumineux, par suite de l'évaporation, ayant abandonné sur ses bords un mince liseré solide de dessication, nous avons vu successivement tous les embryons arrivant en pleine course, s'arrêter brusquement au niveau de cette bordure légèrement visqueuse, y insinuer leur extrémité antérieure à plusieurs reprises, comme pour explorer la place favorable, et s'immobiliser en quelques secondes. Une minute environ après la fixation de l'embryon par l'avant, on constatait simultanément l'arrêt du mouvement des cils périphériques et celui des flammes vibratiles. Le phénomène, qui se produit aussi en diluant dans l'eau quelques gouttes d'urine sanguinolente, donnait absolument l'impression d'une fixation biologique telle qu'elle doit se passer au début de l'évolution chez un hôte. Dans l'eau pure il ne se produit rien de comparable, même au cours d'un dessèchement progressif. D'autre part, le phénomène n'a rien de commun avec un engluement des parasites au sein d'une matière visqueuse quelconque : des embryons englobés dans du mucus s'agitent pendant de longs instants, cherchant à se dégager : même alors que leur progression est entravée, le mouvement des cils se poursuit, et lorsqu'il cesse à la longue, celui des flammes est encore pendant longtemps perceptible. Cette fixation spontanée et immédiate au niveau d'un mince coagulum albumineux, s'accompagnant d'un arrêt simultané du mouvement ciliaire interne et externe, est bien pour nous l'image de la fixation chez l'hôte.

Nous avons vainement cherché à revoir quelque chose d'analogue en plaçant des embryons soit sur des fragments de peau et de muqueuses d'animaux (singes, rats, poulets), soit directement sur le corps de petits rongeurs. Nous avons également toujours échoué en essayant d'infester directement des animaux (rats, souris) immergés pendant de longues heures dans de l'eau chargée d'embryons. Nous ne pouvons nous faire actuellement

aucune idée sur le mode d'infestation normal de l'homme, soit directement, soit d'une manière indirecte.

Un cas d'ascaridiase mortel

Par A. LAMOUREUX.

Le 10 octobre 1912, au matin, entre à l'hôpital militaire de Majunga (Madagascar), un jeune soldat originaire de la Grande-Comore, et arrivé depuis trois mois à Majunga.

Il a été pris d'une syncope pendant la manœuvre et à son arrivée on le trouve dans l'état suivant :

Température axillaire 39°5. Ventre tendu et très douloureux à la pression, vomissements, céphalalgie et subdélire. Le soir, la température monte a 40°5.

Le lendemain, la température se maintient au-dessus de 39°, les symptômes observés la veille ont persisté ; de plus, le faciès est grippé, la langue saburrale au centre est rouge vif sur les bords, les lèvres sont desséchées, les dents recouvertes d'un enduit fuligineux. à la base de chaque poumon on trouve des signes de congestion. L'ensemble des symptômes rappelle en un mot l'aspect d'un typhique au deuxième septenaire.

Le troisième jour, les symptômes persistent les mêmes et le malade rend par vomissement deux ascaris lombricoïdes longs de 10 cm.

Le quatrième et le cinquième jours, sous l'influence d'un traitement antihelminthique au thymol, le malade évacue par l'anus dix ascaris longs de 10 à 15 cm. Mais les symptômes morbides ne s'amendent pas, le délire s'accentue, la faiblesse devient extrême, le pouls misérable, il y a émission involontaire de fèces et d'urine.

Le sixième jour le malade meurt dans le collapsus.

A l'autopsie on fait les constatations suivantes :

Le tube digestif ayant été ouvert sur toute sa longueur, on trouve un ascaris dans l'œsophage, rien dans l'estomac, non plus que dans la première portion de l'intestin grêle. Dans la deuxième portion de celui-ci et au-delà, on commence à trouver des ascaris rassemblés en pelotons de 10 à 15 vers.

Le nombre de ceux-ci augmente à mesure qu'on se rapproche de la valvule iléo-cœcale au voisinage de laquelle on trouve d'énormes pelotons. Le gros intestin ne renfermait pas d'ascaris. Le nombre total des vers extraits du tube digestif s'élevait à 132. Malgré qu'ils se soient montré réunis en pelotons, ils ne formaient sur aucun point de l'intestin de masse suffisamment compacte pour déterminer l'occlusion complète de celui-ci.

Au niveau des points où stationnaient les ascarides, on remarque une série d'élevures faisant au-dessus de la muqueuse une saillie en plateau haute de un millimètre.

La forme de ces élevures est tantôt circulaire, tantôt elliptique ; les bords formant ressaut brusque au-dessus de la muqueuse sont réguliers, la surface lisse sans excoriations ; leur couleur rouge sombre les détache nettement sur le fond gris pâle de l'ensemble de la muqueuse ; leurs dimensions varient de celle d'une lentille à celle d'une ellipse longue de 5 à 6 cm., large de 2 ; leur nombre est de 5 à 10 au niveau des pelotons vermineux ; on en compte à 20 cm. au-dessus de la portion terminale, plus de 30, à l'endroit où les ascaris sont les plus nombreux.

Au même niveau, on constate des adhérences péritonéales des anses intestinales entre elles et avec la paroi.

Il n'y a pas trace de perforation intestinale. On ne trouve pas d'ascaris erratiques dans la cavité péritonéale, non plus que dans les organes splanchniques ou thoraciques qui paraissent macroscopiquement normaux.

Le Necator americanus en Haute-Guinée, notes d'épidémiologie

Par Ch. JOYEUX.

Le *Necator americanus* est extrêmement fréquent en Haute-Guinée, ainsi qu'il est facile de s'en assurer par l'examen méthodique des selles des indigènes qui fréquentent les consultations médicales. Il importe, pour la recherche des œufs de ces parasites, de tenir compte de la consistance de ces selles ; il est évident, en effet, qu'ils sont plus nombreux et plus faciles à trouver dans un bol fécal concentré de constipation que dans le flux d'une abondante diarrhée.

Dans les matières de consistance normale, de réaction généralement neutre au papier de tournesol, je l'ai trouvé 87 fois sur 100, en quantités variables, en faisant au maximum 6 préparations par sujet ; dans les matières fécales liquides, de réaction variable, 77 fois pour 100 ; très rarement dans les matières dysen-

tériformes alcalines ou neutres. D'autres œufs d'helminthes se voient aussi fréquemment, sur lesquels je reviendrai dans la suite.

Au point de vue pathologique, il paraît y avoir beaucoup de porteurs de *Necator*, mais peu de malades atteints d'ankylostomose. Un grand nombre de sujets examinés ne semblaient nullement souffrir de leurs parasites et venaient à la consultation pour d'autres causes. Quelques-uns cependant présentaient les symptômes connus de l'anémie des mineurs d'Europe, plus ou moins accentués : troubles intestinaux, accompagnés d'œdème, avec retentissement plus ou moins marqué sur l'état général, l'âge des sujets ne paraissant pas jouer un rôle important dans la gravité de l'affection.

Dans les cas d'infection prononcée, l'éosinophilie est assez intense ; voici quelques formules leucocytaires :

Polynuc.. . .	46,71	14,23	33,33
Mono. . . .	15,32	19,43	13,49
Lympho.. . .	21,53	40,97	36,11
Eosino. . . .	16,80	24,93	17,06
Observations .	Adulte, glob. rouges 3.660.000 par mm³ Troubles intestinaux, diarrhée. 3 à 4 œufs par préparation.	Enfant géophage, troubles intest. Œufs très abondants.	Adolescent, troubles intest., diarrhée, œdème. 2 à 3 œufs par préparation.

Les larves paraissent se développer dans la boue qui se trouve au bord des marigots avoisinant les villages. C'est généralement là que les indigènes déposent leurs ordures et que les animaux passent pour aller s'abreuver. Cette boue montre au microscope de nombreuses larves de Nématodes à tous les stades, appartenant évidemment à des espèces variées, et paraît un excellent milieu de culture. Le sable du bord des cours d'eau n'en montre pas.

La température ne paraît gêner le développement des larves que si elle atteint un certain degré, par contre la lumière tropicale les tue rapidement.

Des cultures en boîte de Petri, au noir animal, exposées pendant les heures chaudes de l'après-midi, les unes directement au soleil, les autres dans une boîte en carton, ne laissant pas pénétrer la lumière, ont donné les résultats suivants :

I. — Larves Strongyloïdes au 9e jour. Température de 43° à 38° cg.
Au bout d'une heure et demie : larves vivantes dans les deux cultures.
Au bout de deux heures : vivantes à l'obscurité, mortes à la lumière.

II. — Larves Strongyloïdes au 15e jour. Température 45° à 38°:
Au bout d'une heure et demie : vivantes dans l'obscurité, mouvements ralentis à la lumière.

Au bout de deux heures et demie : mouvements un peu ralentis, quelques-unes mortes à l'obscurité ; toutes mortes, excepté 2, à la lumière.

III. — Larves Strongyloïdes au 8e jour. Température analogue aux précédentes

Toutes tuées à l'obscurité au bout de 4 heures dans une boîte de zinc, dont l'intérieur est plus chaud que celle en carton.

Le *Cercopithecus patas* peut être infecté expérimentalement.

Deux fois sur trois, j'ai réussi l'expérience en faisant ingérer des cultures provenant des selles du même malade et très riches en larves; l'une au 9e jour, l'autre au 55e jour. Dans le premier cas, le Singe est mort au bout de 33 jours, présentant de très nombreux *Necator* implantés sur toute la surface de son intestin grêle, très fortement congestionné, et rempli de mucosités sanguinolentes. La mort peut certainement être attribuée aux parasites. L'autopsie ne montrait pas d'autres lésions. Dans le second cas, le singe est mort au bout de 37 jours, il n'avait dans son intestin grêle que 30 *Necator* (7 ♂ et 23 ♀): Le poumon gauche présentait, en outre, une caverne étendue, qui a pu contribuer à la mort, sinon la déterminer. Il est à remarquer cependant que la durée de l'incubation est à peu près la même que dans le premier cas. Les deux animaux étaient en ma possession depuis plusieurs mois, et l'examen des selles, fait fréquemment avant les expériences, avait toujours été négatif, en outre ils avaient reçu auparavant des antihelminthiques, enfin les *Necator* sont assez rares à l'état spontané chez *Cercopithecus patas* de Guinée.

Une partie de la culture au 9e jour, ingérée par le premier Singe, avait été placée sur l'abdomen et la région inguinale d'un autre *Cercopithecus patas*, dans le but d'essayer la pénétration des larves par voie cutanée. L'animal a vécu pendant 129 jours ensuite et n'a jamais montré d'œufs dans ses selles. A l'autopsie, son intestin grêle ne contenait aucun parasite.

J'ai essayé un grand nombre de traitements. Celui qui m'a donné les meilleurs résultats est le thymol finement pulvérisé, aux doses habituelles, en capsules de kératine, suivi d'une purgation énergique. Il m'est fréquemment arrivé, contrairement à la règle classique, d'employer pour cet usage l'eau de vie alle-

mande du *Codex* (30 cm^3 pour un adulte), c'est-à-dire un liquide essentiellement alcoolique, chez des adultes et des enfants ayant absorbé préalablement 2 à 4 g. de thymol. Je n'ai jamais observé d'intoxication médicamenteuse, et c'est même par ce procédé que j'ai obtenu les meilleurs résultats. L'huile de ricin, également proscrite, m'a donné moins de succès, mais jamais d'accidents. Peut-être faut-il expliquer ces faits par des raisons ethniques, le traitement, à part une exception pour un sujet syrien, originaire de Beyrouth, n'ayant jamais été employé que pour des indigènes. En outre, la cure n'était pratiquée qu'une seule fois pendant un jour, et non pas à plusieurs reprises, ainsi que cela se fait en Europe pour l'ankylostomose des mineurs. La prophylaxie étant, en effet, irréalisable pratiquement, je ne soignais que les sujets souffrant d'un trop grand nombre de parasites et seulement dans le but de leur en enlever le plus possible.

Essai de traitement de la dysenterie amibienne par les lavements au sucre

Par Michel COHENDY.

Après avoir mis, sur une platine chauffante, des amibes pathogènes (1) en contact avec des solutions d'antiseptiques, tels qu'acide borique, créosote, permanganate de potassium, nitrate d'argent, alun, sulfate de cuivre, nous avons constaté, sous le microscope, qu'à la dose maxima prescrite dans les lavements en thérapeutique, ces antiseptiques étaient sans aucune action apparente sur la cellule amibienne. Certaines de ces solutions semblaient même retarder les effets produits couramment sur la motilité et la forme de l'amibe par l'eau distillée avec laquelle ces solutions étaient faites.

Sous l'action de l'eau distillée on voit, en effet, l'amibe bientôt s'immobiliser et prendre une forme sphérique. Ces phénomènes, causés vraisemblablement par le manque d'isotonie entre l'eau distillée et le flux intestinal, nous firent penser, ainsi que les cons-

(1) Contenues en abondance dans les mucosités sanguinolentes mêlées aux selles du malade n° 1.

tatations précédentes, qu'un corps soluble, inoffensif, agissant comme agent physique et modifiant brusquement la densité de la sérosité intestinale, pourrait, mieux qu'un agent chimique, avoir une action empêchante sur la pullulation des amibes dans l'intestin.

Après des essais infructueux faits avec divers corps, nous avons expérimenté les solutions sucrées. Elles ont donné des résultats favorables.

Technique du lavement. — Mélanger dans un bock à injection vaginale 250 g. de sirop de sucre du *Codex* avec trois quarts de litre d'eau bouillie portée environ à 60° centigrades. Dans le cas exceptionnel où l'intestin serait particulièrement intolérant, ajouter 6 gouttes de laudanum. Suivre ensuite la technique ordinaire de tout lavement, c'est-à-dire : s'assurer que la température du mélange est à 40° centigrades; faire coucher le malade sur le côté droit; placer le bock à 20 cm. seulement au-dessus de la hanche gauche du malade; lubrifier la sonde avec de la vaseline; laisser s'écouler par l'extrémité de la sonde quelques cm^3 du mélange; introduire très doucement la sonde à environ 10 ou 15 cm.; donner si possible la totalité du lavement.

Le lavement donné, le malade fera ses efforts pour le garder pendant 20 à 25 minutes, en restant couché d'abord sur le dos, ensuite sur le côté gauche.

Parfois ces lavements ne sont pas sans provoquer des douleurs, coliques plus ou moins vives.

Prescriptions. — A moins de faiblesse excessive on prescrira : au début du traitement, deux lavements au sucre par jour, un le matin, un le soir; dès que le nombre des selles sera réduit des deux tiers, un seul lavement, le matin; quand les selles, devenues pâteuses, ne dépasseront pas le nombre de 3 par 24 heures, un seul lavement tous les 2 jours, le matin.

On peut, s'il en est besoin, diminuer soit la quantité de sucre, soit le volume du lavement. Par contre, l'intestin du malade tolérera très rarement sans gêne, soit une dose de sucre plus élevée, soit un volume plus grand.

Durée du traitement. — Elle est en rapport avec la marche de la maladie. En cas de guérison apparente il est bon de continuer le traitement à raison de 1 lavement tous les 2 jours pendant les 10 jours qui suivent le rétablissement normal des selles.

Régime adjoint. — Viande de cheval ou noix de côtelette,

crues et rapées; képhyr n° 2. Repos au lit. Cure d'altitude à plus de 1.000 mètres aussitôt que l'état du malade le permet.

Action thérapeutique. — Les lavements au sucre portent nettement atteinte à la vitalité des amibes. Elles se raréfient dans l'intestin ce pendant que diminue le flux intestinal. Ces solutions fortement sucrées, d'une densité élevée, ont une action sur la cellule amibienne due vraisemblablement à des phénomènes d'hydrolyse et d'osmose.

En général, dès le 2e jour du traitement, nous avons constaté une diminution de près d'un tiers du nombre des selles; vers le 4e jour, elles deviennent pâteuses, se réduisent à 4 ou 5 par jour. Les douleurs, le ténesme, les nausées, l'insomnie s'atténuent pour parfois brusquement disparaître et faire place à un acheminement graduel vers la guérison. L'action favorable du traitement est quelquefois plus incertaine; ce qui s'explique par le fait que les amibes, dans les cas chroniques, se logent dans la sous-muqueuse et au fond des glandes de Lieberkühn où elles ne peuvent être que difficilement atteintes.

Conclusion.

De nos observations personnelles — assez limitées, il est vrai — nous concluons qu'indépendamment du régime adjoint et de la cure d'altitude, le traitement de la dysenterie amibienne par les lavements au sucre possède une efficacité qu'il nous a paru utile de signaler.

Appendice.

Parmi les malades de dysenterie dite amibienne que de 1907 à 1912, il nous a été donné d'observer, sept avaient en abondance des amibes dans leurs mucosités intestinales. Ils étaient grièvement atteints. Les uns, de race hindoue, arrivaient de Bombay : les autres, de race française, étaient de retour de nos colonies d'Indo-Chine.

Ces amibes ont été examinées par nous à l'état vivant sur la platine chauffante à 37° et après fixation au liquide de Brasil sur préparations colorées soit à l'hématoxyline au fer de Heidenhain, soit à la safranine et lichtgrün. *tamœba tetragena* et — fait à noter — nous ne l'avons rencontrée seule qu'une fois ; elle était accompagnée d'une ou deux autres variétés d'amibes, apparemment du type *Entamœba coli.*

Dans 2 cas, les selles muqueuses sanguinolentes expulsées par les malades, furent injectées dans le rectum de tous jeunes chats. Elles ont provoqué des entérites mortelles chez 2 chats sur 2 pour le 1er cas, chez 1 chat sur 3 pour le 2e cas.

Les déjections des petits chats contenaient également *tetragena* et les amibes satellites observées chez nos malades.

De ces faits nous avons conclu que nous avions bien affaire à des dysenteries entamibiennes types.

Nous ne relatons ici, et encore sommairement, que les observations de ces 7 malades porteurs d'amibes.

Le 1er malade, M. H. W..., âgé de 26 ans, fonctionnaire colonial, de retour de Cochinchine, après avoir été fort éprouvé pendant la traversée, se met au lit dès son arrivée en France. Ce malade a de 30 à 40 selles par jour ; selles sanguinolentes, presque entièrement muqueuses et littéralement bourrées d'amibes. Sa dysenterie est rebelle à tous les traitements. Un seul, celui des lavements à l'eau bouillie, conseillé par le Dr MARCHOUX, qui avait bien voulu se rendre auprès de notre malade, apporte de courtes rémissions à l'état des plus alarmants du malade. Au bout de 9 semaines il a perdu un tiers de son poids habituel.

C'est à ce moment, que, pour la première fois, nous tentons sur lui le traitement des lavements au sucre. Le 6e jour la plupart des phénomènes douloureux ont cessé ; les selles sont au nombre de 3 à 5 par jour les jours suivants. Son état s'améliore rapidement ensuite. Après une rechute peu sévère, il est au bout de 3 mois en bonne santé. Cependant le foie est encore nettement hypertrophié ; aucune sensibilité abdominale à la palpation. Les selles sont normales.

Au bout d'un an nouveau séjour en Cochinchine, le malade est opéré d'un abcès du foie, bien que la dysenterie n'ait pas reparu pendant son séjour.

Le *2e malade,* M. V..., Hindou des environs de Bombay, âgé de 20 ans, est atteint d'une entérite amibienne grave. Les selles examinées sur la platine chauffante ont un aspect très particulier. Les bactéries sont extrêmement rares. A côté des 2 variétés d'amibes habituelles on remarque dans le mucus une véritable invasion de globules blancs augmentés de volume et quelque polynucléaires normaux. Les selles sanguinolentes, sont mêlées à un liquide citrin, à peine trouble ; elles sont au nombre de 30 à 40 par 24 heures.

Le malade est très affaibli, très émacié ; il a de plus 1 à 2 hémorragies intestinales par semaine. Ayant observé fidèlement sa religion il n'a de sa vie mangé jusqu'à ce jour, ni œuf, ni viande, ni poisson.

Au 4e jour du régime de la viande crue, képhyr N° 2 et lavements au sucre, les selles sont moulées. Le malade, après un séjour de 2 mois à 2.400 m. reprend assez vite son poids et ses forces. Suivi jusqu'aujourd'hui, c'est-à-dire depuis plus de 4 ans, il n'a souffert que de troubles intestinaux légers relevant de la thérapeutique ordinaire de l'entérite muco-membraneuse.

Le 3e malade, M. R. C..., âgé de 28 ans, fonctionnaire colonial, souffre pendant 2 ans de la dysenterie au Tonkin d'abord, puis à Saïgon. Un seul médicament pendant cette période, lui procurait quelques soulagements, c'était le Kossam frais dont il mangeait 4 à 5 graines après les avoir expurgées de leur huile. Rentré en France, il est pris d'une crise très violente après un mois de séjour. Les lavages à la créosote, associés au Képhyr et au Yaghourt, traitement conseillé par le Dr DOPTER, l'améliorent très sensiblement. Un an après, à la suite de grands écarts de régime, les selles bilieuses réapparaissent au nombre de 15 à 25, selles sans matières fécales, avec glaires sanguinolentes. Elles s'accompagnent de douleurs, coliques, épreintes, congestion hemorroïdaire, battements de cœur, insomnies nausées.

A l'aide des lavements au sucre les selles deviennent pâteuses le 6e jour ; elles sont au nombre de 5. Le malade se relève assez vite. De nouveaux

écarts de régime sont suivis de rechutes réduites à leur tour par le même traitement. Le malade, par la suite, est atteint d'une entérite nuco-membraneuse, grave, sans amides, contre laquelle notre traitement au sucre ne peut rien. Il est aujourd'hui, en bonne santé. Notre premier traitement fut appliqué en décembre 1908.

Les 3 malades dont nous venons de donner l'observation sont les seuls que nous ayons pu suivre de loin ou de près jusqu'à ce jour. Les autres malades, dont la dysenterie présentait à peu près les mêmes caractères de gravité que celle de ces 3 malades, ont été perdus de vue par nous.

Le 3e *malade,* Hindou de Bombay, âgé de 33 ans, voit ses selles tomber de 12 à 2, le second jour des lavements au sucre. Deux mois après il quitte la France sans avoir eu de rechute.

Les 5e *et* 6e *malades,* tous les deux Français, 44 ans et 24 ans, de retour en France, après un séjour en Indochine de 12 ans pour le premier, de 2 ans pour le second, regagnent la colonie avant que la guérison ne se soit affirmée. Ayant eu de 10 à 12 selles par jour, celles-ci étaient réduites à 3 en moyenne sous l'influence du traitement au moment de leur départ.

Enfin, le 7e *malade,* lieutenant d'infanterie coloniale, âgé de 33 ans, atteint de dysenterie grave à rechutes successives depuis 3 ans, n'a tiré aucun bénéfice appréciable des lavements au sucre pris avec assiduité pendant plusieurs semaines.

Les maladies tropicales à Tripoli

(Première contribution)

Par UMBERTO GABBI.

En 1910, j'ai été chargé par mon Gouvernement (Ministère de l'Intérieur, Direction Générale de la Santé Publique) d'étudier les maladies infectieuses de nos colons en Tripolitaine. Avec le Dr VISENTINI, j'ai pu constater la présence de la Fièvre méditerranéenne (non seulement chez les habitants, mais même chez les chèvres maltaises et indigènes), la « Fièvre à pappataci », le « Bouton d'Orient » (cas importés d'Alep). Déjà le kala-azar (ponction positive de la rate), et la « Fièvre récurrente » (présence du *Spirillum* (*berbera* ou *duttoni*?) dans le sang avaient été découverts par le Dr TASHIN Bey, médecin-major (1). J'ai pu, même en 1910, observer et examiner le sang de beaucoup de soldats turcs à l'hôpital militaire souffrant de malaria, et constater que c'étaient presque tous des cas de malaria tierce (*tropica*).

(1) Voir ce *Bulletin,* t. III, 1910, p. 511, et t. IV, 1911, p. 369. Le Dr TASHIN a signalé aussi l'existence de la fièvre méditerranéenne.

Au mois de mars de cette année, j'ai été invité à continuer les études au double point de vue de l'hygiène et de la pathologie tropicale. La Commission que j'ai proposée était constituée: par mon aide le D[r] SCORDO, le D[r] G. RIZZUTI, capitaine médecin et par moi. Nous avons confirmé la présence de la « Fièvre récurrente », déjà étudiée même au point de vue bactériologique par le D[r] GALLIA, capitaine médecin. Mes collègues, les D[rs] SCORDO et RIZZUTI, ont fait une série de recherches bactériologiques sur le typhus exanthématique, au point du sérodiagnostic. Ils ont étudié aussi une épidémie « d'ictère infectieux, épidémique des armées ». qui a éclaté dans la Tripolitaine et la Cyrénaïque; les résultats de cette étude au point de vue bactériologique ont été presque négatifs. J'ai soupçonné que l'agent infectieux avait pu pénétrer dans l'organisme par inoculation et qu'il appartenait à la série des virus ultra-microscopiques. J'ai observé deux cas de la « fièvre boutonneuse » observée pour la première fois à Tunis. J'ai porté mon attention surtout sur les Arabes bédouins des grands campements de concentration à la périphérie de Tripoli. J'ai étudié la malaria (formes cliniques et parasites) en examinant le sang et ponctionnant la rate et j'ai constaté que l'on a presque toujours des cas de fièvre tierce: la fièvre quarte est rare. J'ai déterminé l'index splénique (54 %) chez les enfants. Même en ponctionnant la rate de beaucoup de cas suspects de kala-azar, il ne m'a jamais été possible de trouver un cas de kala-azar. Pas même un cas de Bouton d'Orient. Parmi les maladies infectieuses j'ai porté mon attention sur la tuberculose et constaté qu'elle est assez répandue parmi les Arabes surtout sous la forme pulmonaire.

Mais c'est principalement sur les maladies de la peau qu'en collaboration avec le D[r] SABELLA, de la Clinique dermatologique du Prof. CAMPANA (Rome) que j'ai dirigé mes recherches; ces maladies sont très fréquentes parmi les Arabes. Nous avons constaté des maladies parasitaires (*Scabia, Tinea, Pediculosis*), des lésions cutanées d'origine septique, la tuberculose et la syphilis de la peau, etc., comme chez nous, et aussi des maladies propres aux régions africaines tropicales ou subtropicales: Pian ou *Framboesia, Piosis tropica, Ulcus tropicum, Ulcus infantum, Lichen tropicum, Granuloma venereum, Tinea alba, Tinea nigra circinata.*

Les recherches cliniques relatives aux maladies tropicales de

l'appareil digestif ont conduit à constater la présence de la dysenterie tropicale et de la diarrhée des pays chauds (*sprue*).

Les maladies observées à Tripoli ont été décrites dans *Malaria e malattie dei paesi caldi.*

De cette première contribution à l'étude des maladies de la Lybie, il ressort que les Arabes de la côte présentent les mêmes maladies que les habitants des provinces intérieures et qu'il faut déterminer complètement la nosographie propre à la région et aux différentes races pour indiquer les mesures curatives et prophylactiques à conseiller pour défendre les natifs et les colons.

Il est naturel de trouver en Lybie les maladies tropicales, par nous annoncées, si on réfléchit :

1° Que les habitants de la Lybie sont presque tous des Arabes ; les Juifs se trouvent seulement dans les villes côtières ;

2° Que les Arabes des villes côtières sont en contact continuel avec les Arabes et les habitants des provinces de l'Intérieur (Fezzan, Nesciat, Bornou, Soudan, etc.) par le commerce caravanier, ce qui implique un échange continuel d'hommes, d'animaux et de marchandises ;

3° Que les Arabes bédouins nomades sont des porteurs chroniques de germes infectieux dans les oasis comme dans les villes côtières ;

4° Qu'il était naturel de trouver en Lybie les mêmes maladies que l'on a trouvées en Egypte, en Tunisie, en Algérie, car les races sont les mêmes et les conditions climatiques diffèrent peu.

Cuti-réactions à la tuberculine chez les indigènes de Duzerville (Dt Constantine région littorale 1911-1912)

Par L. PARROT.

Sur le conseil du Dr Edmond SERGENT, nous avons mis à profit les tournées de vaccination antivariolique d'automne 1911 et de printemps 1912, pour pratiquer sur les indigènes de la région de Duzerville — et en particulier chez les enfants de 1 jour à 15 ans — un certain nombre de cuti-réactions, selon la méthode de VON PIRQUET.

Commune de Duzerville (Dép. de Constantine, région littorale).

Réactions positives (automne 1911 et printemps 1912) *chez les indigènes.*

Age	Détail		Total ♂ et ♀	Total de 0 à 5 ans	Total de 6 à 15 ans	Enfants de 0 à 15 ans	Adultes
	Garçons	Filles					
0 à 1 an . . .	0 sur 13	0 sur 19	0 sur 32	20 sur 144 = 13 p. 100		60 sur 260 = 23,3 p. 100	
De 2 ans . . .	0 sur 16	2 sur 10	2 sur 26				
De 3 à 5 ans .	10 sur 40	8 sur 46	18 sur 86				
	10 sur 69	10 sur 75					
De 6 à 10 ans .	11 sur 49	12 sur 39	23 sur 88		40 sur 116 = 34,4 p. 100		
De 11 à 15 ans .	7 sur 9	10 sur 19	17 sur 28				
	18 sur 58	22 sur 58					
De 16 à 30 ans .	2 sur 2	4 sur 6	6 sur 8				7 sur 9 = 77,7 p. 100
De 31 à 45 ans .	»	1 sur 1	1 sur 1				

Au total 67 réactions positives chez 269 sujets, soit 24,9 o/o.

Nous nous sommes servi de la tuberculine vétérinaire brute, soit pure (1911), soit diluée au quart dans la glycérine (1912), procédant par scarifications linéaires à l'aide du vaccinostyle du Dr MARESCHAL. C'est ainsi que nous inoculions le virus vaccinal au bras gauche, par exemple, la tuberculine au bras droit. Une scarification-témoin était faite « à blanc », de ce même côté (1).

Les résultats ont été contrôlés du troisième au sixième jour. La réaction locale positive a varié, suivant les individus, du simple érythème à la papulo-vésicule. Elle nous a paru d'autant plus intense que le patient était plus avancé en âge. Deux adultes, inoculés avec de la tuberculine pure, ont accusé un léger malaise, un petit mouvement fébrile le deuxième jour qui suivit la scarification... Trois fois, par suite d'une contamination secondaire, opérée vraisemblablement par les doigts du patient, une pustule vaccinale typique s'est développée au lieu même de la cuti-réaction.

L'étude analytique des résultats obtenus — et résumés dans le tableau ci-contre — suggère les réflexions suivantes :

a. L'infection tuberculeuse latente, telle qu'elle nous est révélée par la cuti-réaction à la tuberculine, nous paraît beaucoup moins répandue chez les indigènes de Duzerville que dans certaines régions de la métropole ou de la colonie, en dépit des mauvaises conditions d'hygiène où ils vivent ordinairement.

b. La fréquence de la contamination bacillaire semble proportionnelle à la fréquence du paludisme. Les douars les plus impaludés donnent les plus forts pourcentages de réactions positives. Chez 98 enfants de 1 jour à 15 ans, habitant une région où l'index endémique est élevé (bords du lac Fetzara et rive de la Seybouse), il y a eu 26 résultats positifs, soit 26,5 %. Chez 146 enfants de même âge, habitant des régions où l'index endémique est faible, nous avons compté 26 résultats positifs, soit 17,8 %.

c. L'imprégnation bacillaire est nulle de 1 jour à 1 an (0 réaction positive chez 32 enfants de cet âge); elle se manifeste très faiblement au cours de la deuxième année (2 réactions positives sur 26 inoculations) et de la troisième (3 réactions positives sur

(1) Il n'est peut-être pas sans intérêt de noter que ces inoculations contemporaines de deux réactifs différents (virus vaccinal et tuberculine) à un même sujet, ne modifièrent en rien les caractères objectifs des réactions locales correspondantes : ainsi, les pustules vaccinales furent aussi belles chez les tuberculinisés réceptifs que chez les non-tuberculinisés.

27 inoculations). Elle s'accentue, au contraire, dès la quatrième. Le pourcentage des cas positifs passe alors de 11 à 27, à l'âge même où l'enfant indigène commence à circuler dans le douar et à vivre de la vie commune.

d. Les sexes ne sont point égaux devant la tuberculine. 58 garçons, de 6 à 15 ans, donnent 18 réactions positives; 58 filles de même âge en donnent 22, soit une différence de 5 pour 100, en faveur des filles (1).

e. A âge égal, les enfants indigènes réagissent beaucoup moins que les enfants européens. De 11 à 13 ans, le pourcentage des cas positifs est de 56,5 pour les premiers, contre 61,5 pour les seconds (2).

f. Le pourcentage des réactions positives se chiffre, chez les indigènes villageois, par 42,8; il n'atteint que 21,2 chez les indigènes ruraux (3). Ce sont donc les indigènes qui vivent le plus au contact des Européens qui sont le plus infectés.

Tuberculose et alcoolisme à la Côte d'Ivoire

Par F. SOREL.

En janvier dernier, pour répondre à une demande de M. l'Inspecteur Calmette, nous avions procédé, chez un certain nombre d'indigènes, à l'épreuve de la cuti-réaction pour déterminer chez eux la fréquence de l'infection bacillaire.

L'épreuve avait été faite au village de Mooussou, centre de 3.000 habitants sur les rives du Comoé, près de son embouchure, à quelques kilomètres de Grand-Bassam.

Sur 405 individus soumis à l'épreuve de la tuberculine, nous n'avons trouvé que 12,4 % de résultats positifs.

(1) Cette différence résulte peut-être de la coutume musulmane qui veut que les filles, à partir d'un certain âge, restent « consignées » au logis.

(2) Les essais comparatifs n'ont porté que sur des enfants de 11 à 13 ans... La population européenne de Duzerville est fortement éprouvée par la tuberculose pulmonaire.

(3) Les indigènes de la région de Duzerville, tous sédentaires, peuvent être répartis en deux grands groupes : les villageois et les ruraux. Les premiers habitent des locaux construits à l'européenne, mais exigus et insalubres. Les seconds vivent sous le gourbi, déplacé deux fois l'an, au printemps et au début de l'automne.

Plus tard, les chiffres que nous avions obtenus ont été comparés avec ceux de notre camarade ARLO à Bouaké, centre distant de 350 kilomètres de la côte et où, à ce moment, le rail n'arrivait point encore. Or, ARLO n'obtenait que 2 % de résultats positifs.

En mars, nous avons repris à Bassam même l'expérimentation sur des indigènes adultes, travaillant : 1° au warf, 2° employés comme manœuvres pour l'Administration ou dans des factoreries, 3° sur des hommes à l'ambulance pour affections chirurgicales, et employés par les Européens sur les chantiers forestiers.

Nous donnons en un tableau les résultats obtenus :

	I dividus inoculés	Résultats positifs	Pourcentage
Première série : de 25 à 35 ans	35	9	25.5 o/o
Deuxième série : de 18 à 25 ans	72	12	16,6 o/o
Troisième série : de 25 à 35 ans	21	5	23.7 o/o
	128	26	20,9 o/o

Donc, à Bassam, nous avons une moyenne chez le noir de 20,9 % de résultats positifs, chiffre qui tombe à 12 % à Mooussou, et à 2 % à Bouaké.

Notre confrère WAGON, se livrant à une étude analogue chez les noirs de la Guinée Française (*S. Path. Ex.*, tome III, p. 21), établissait à Kindia un pourcentage de 12 % de réactions positives.

Le noir est donc assez naturellement réfractaire à la tuberculose, mais je crois que d'ici quelques années il le sera beaucoup moins ; la cause est facile à trouver.

Consultons, en effet, une statistique fournie par le Service des Douanes et nous donnant le total des importations d'alcool à la Côte d'Ivoire de 1901 à 1911.

Nombre de litres en alcool pur :

Année 1901, 1.406.433 litres.
» 1902, 1.150.291 »
» 1903, 1.150.740 »
» 1904, 1.404.069 »
» 1905, 1.511.177 »
» 1906, 1.724.092 »
» 1907, 2.208.834 »

Année 1908, 1.245.380 litres.
» 1909, 1.252.875 »
» 1910, 1.781.423 »
» 1911, 2.263.582 »

L'abaissement brusque des importations en 1908-1909 est dû à l'application du décret du 30 février 1907, qui a porté le droit d'entrée de 160 à 200 francs par hectolitre. Mais depuis cette chute quelle régularité dans l'augmentation de la consommation !

Tant que le chemin de fer actuellement en construction, n'a pas eu dépassé la zône forestière, l'alcool revenait dans le haut pays à un prix tel qu'il n'était guère à la portée des bourses indigènes. La plus grande partie de l'alcool importé était consommé sur la côte. Il fut un temps où, pour récompenser l'indigène, on lui donnait des gratifications en alcool de traite, tant dans les centres urbains que sur les chantiers d'exploitation forestière. Une circulaire de M. le Gouverneur ANGOULVANT a formellement interdit cette manière de faire vis-à-vis des indigènes salariés de l'Administration (mai 1910). Néanmoins, l'indigène a pris le goût et l'habitude de l'alcool, et ce que M. le Dr GROGNIER écrivait en 1906 : « L'indigène n'abuse de l'alcool que par intermittence, aussi constate-t-on plus communément chez lui des accidents aigus, que des cas d'alcoolisme chronique », n'est plus exact pour des centres comme Bassam, comme Abidjan, comme Lahou et Aboisso ; en un mot pour toute la région côtière.

A Bassam, les hommes employés au warf, boivent régulièrement ; j'ai sous les yeux l'exemple des manœuvres employés au nombre de 200 aux comblements imposés par l'hygiène, et qui chaque fois qu'ils en trouvent l'occasion s'énivrent et, malheureusement, l'occasion se présente à eux plusieurs fois par mois et en général plusieurs jours chaque fois.

L'œuvre d'abrutissement qui se ferait vite dans de telles conditions est certainement encore précipitée par la qualité des alcools mis en circulation ! Ce sont surtout, en effet, des genièvres de Hollande, des rhums d'Angleterre et d'Allemagne, des mixtures innommables, où, d'après des analyses de M. le Pharmacien des Troupes coloniales FINELLE, on trouve en notable quantité du furfurol et de l'aldéhyde ; tous ces alcools proviennent de produits incomplètement rectifiés.

Et ces alcools de traite forment la plus grande partie du chif-

fre des importations. En 1911, par exemple, sur les 2.263.582 litres d'alcool reçus et consommés, l'alcool de traite entre pour 2.195.066.

Disons en passant que parmi les fournisseurs, la France figure pour 7.291 litres seulement ; l'Angleterre pour 394.444 litres ; l'Allemagne pour 375.576 litres, et la Hollande pour 1.388.583 litres.

Il arrive à la Côte-d'Ivoire sous pavillon allemand des bateaux appelés ici « Gin-boat » ; leur nom seul précise suffisamment la qualité du chargement.

De cet empoisonnement systématique des noirs, les résultats se font maintenant sentir. Sur toute la côte où les cargos débarquent leur frêt, l'alcoolisme devient une habitude et là, comme en Europe, un danger.

Ce danger frappe tous les yeux et les navigateurs côtiers vous disent que la superbe race de la côte de Krou, où l'on recrutait jadis les noirs pour les équipages, n'est plus que l'ombre de ce qu'elle était il y a 30 ans, et que l'on ne trouve plus d'hommes. Dans les centres on fait la même constatation désolante, et le résultat est que chez ces noirs résistant à la tuberculose, où l'on ne trouvait point d'alcoolique chronique, il y a dix ans, il y a aujourd'hui 20 % de sujets jeunes en puissance de tuberculose.

Dans les points en dehors des centres européens, et où la population plus occupée à la pêche, à la culture, à l'exploitation pour leur compte de la forêt, mais où néanmoins les relations assez faciles avec les traitants, comme à Mooussou, la commodité d'approvisionnement par le chemin de fer, comme à Kindia (étude de M. Wagon) permettent aux indigènes de se livrer suivant la coutume de l'ancienne école à l'*ebriari semel in mense* ; le pourcentage des hommes atteints de tuberculose reste à 12 %.

Quant aux points comme Bouaké, où, quand l'étude a été faite (Janvier 1912), le chemin de fer n'arrivait point encore, M. Arlo ne trouve que 2 % de réactions positives à la tuberculine.

N'y aurait-il pas là une donnée dont les pouvoirs publics devraient tenir compte.

Ce que nous voyons en Europe nous montre combien il est difficile de remonter un courant et de refréner des habitudes existantes. Mais ne pourrait-on au moins empêcher le mal de se développer là où il n'existe pas encore, en interdisant, comme

dans la Nigeria du Nord, le transport des alcools par les voies ferrées ou en grévant ce transport d'un tarif prohibitif extrêmement élevé.

On pourrait aussi je crois limiter le mal existant en interdisant aux indigènes d'emporter l'alcool en dehors des factoreries où ils l'auraient acheté; et en réglementant les quantités que pourraient en un temps donné débiter les vendeurs.

C'est évidemment formuler une entrave à la liberté commerciale, mais n'a-t-on pas, et avec sagesse interdit totalement ici la vente de la poudre et des armes aux indigènes, lorsque l'on eut compris que c'était à ce prix seulement que serait obtenue la pacification définitive du pays.

Par cette sage mesure on assurait la possibilité de mise en valeur immédiate de la colonie; en faisant la guerre à l'alcool, on envisagera le problème beaucoup plus important encore de son avenir économique en sauvegardant la race même.

Enfin, on devrait interdire d'une façon totale dans nos possessions l'importation des alcools de traite qui sont des poisons dangereux.

(*Laboratoire de Bactériologie de Grand-Bassam.*
Août 1912.)

Mémoires

Dissémination du bacille de Hansen par la mouche domestique

Par A. LEBŒUF.

(Mémoire préliminaire.)

Les premières recherches expérimentales sur la possibilité de la dissémination du bacille de HANSEN par les Diptères du genre *Musca* furent faites par la Commission de la lèpre, qui travailla dans les Indes anglaises il y a vingt ans environ (1). Les membres de cette Commission étudièrent 10 mouches placées sur des ulcères lépreux à sécrétion très bacillifère : ils rapportent n'y avoir trouvé aucun bacille de la lèpre.

CORREDOR (2) rapporte l'histoire d'un Indien vivant avec des lépreux et sur qui venaient souvent se poser des mouches gorgées sur les ulcères de ces malades : c'est de cette façon, estime-t-il, que cet homme aurait contracté la lèpre qui évolua chez lui par la suite.

JOLY (3) pense que les mouches souillées par des sécrétions lépreuses peuvent transporter le bacille à d'autres personnes.

TUCKER (4) émet également l'hypothèse que les mouches jouent un rôle dans la propagation de la lèpre.

Par contre, SMIT (5), dans une étude sur la lèpre dans la République Argentine, dit ne pas croire à la transmission par les insectes en général.

En 1906, RÖMER (6) relate avoir trouvé fréquemment chez des *M. domestica* prises dans des dortoirs de lépreux des bacilles de

(1) Report of the Commis. in India (*Lancet*, 13 mai 1893).
(2) CORREDOR. *Rev. Med. de Bogota*, 1893, n° 201.
(3) JOLY. *Arch. de Méd. Nav.*, 1901.
(4) TUCKER. *Indian Lancet*, vol. 21, p. 380, 1903.
(5) SMIT. *Arch. f. Dermat. u. Syphilis*, vol. 91, p. 389, 1906.
(6) RÖMER. Cité par JEANSELME, *in Lepra*, fasc. 3, 1912.

la lèpre, soit isolés, soit groupés en faisceaux caractéristiques.

En 1907, CLIFT (1) reprend la question de la possibilité du transport du bacille de HANSEN par des mouches infectées sur des ulcères lépreux.

L'année suivante WHERRY (2) montra que *M. domestica* peut absorber des bacilles de la lèpre des rats : ces microbes sont tous rejetés peu de jours après l'ingestion. Il rapporte avoir trouvé de nombreux acido-résistants semblables au bacille de HANSEN dans une mouche prise sur la figure d'un lépreux.

DUQUE (3), en 1909, exprime l'opinion que les mouches peuvent convoyer la lèpre.

En 1910, Donald H. CURRIE, de la Station expérimentale de recherches sur la lèpre aux îles Hawaï, publia un important travail sur la question. Il a opéré avec *Musca domestica, Sarcophaga pallinervis, Sarcophaga barbata, Volucella obesa* et une espèce indéterminée de Lucilie. Il a expérimenté avec le bacille de MOELLER et le bacille de HANSEN, mais d'une façon quelque peu artificielle, en faisant absorber aux mouches une émulsion de ces bacilles ou en les nourrissant sur des ulcères produits mécaniquement chez des animaux d'expérience et beurrés avec ces microbes (4). Il a constaté la présence de nombreux bacilles dans le tube digestif des mouches étudiées, ainsi que dans leurs excréments. L'expulsion des germes se fait pendant plusieurs jours, mais en quantités décroissantes jusqu'à émission nulle.

Enfin T. LINDSAY SANDES (5) rapporte avoir étudié 70 mouches enfermées au contact d'une surface lépreuse ulcérée de l'avant-bras et trouvé seulement deux acido-résistants dans l'intestin d'une de ces mouches, et un acido-résistant dans le tube digestif d'une autre.

A priori les résultats obtenus par la Commission des Indes et par T. LINDSAY SANDES paraissent un peu singuliers : un insecte du genre *Musca*, placé sur un ulcère lépreux dont la sécrétion est bacillaire, ne peut faire autrement, s'il se nourrit de cette sécrétion, que d'absorber la totalité des éléments microscopiques qui s'y trouvent contenus ; il semble bien qu'il lui est impossi-

(1) CLIFT. *Brit. Med. Journal*, 20 avril 1907, p. 931.
(2) WHERRY. *Journal of trop. Diseases*, vol 5, p. 507, 1908.
(3) DUQUE. *Sanidad y Beneficencia* Habana juin 1909.
(4) D.-H. CURRIE. *Public Health and Mar. Hosp Serv. U. S.*, septembre 1910.
(5) T. LINDSAY SANDES. *Lepra*, fasc. 2, 1911.

ble de pratiquer une telle sélection et de laisser, si je puis m'exprimer ainsi, les bacilles « à la porte ».

D'ailleurs, les constatations de Wherry, de Römer, de Donald H. Currie, paraissent assez concluantes à cet égard et montrent bien, du moins tel est mon avis, que *M. domestica* peut se charger de bacilles de Hansen.

Afin de prendre parti dans le débat, je me suis livré à une série de recherches (qui ne sont d'ailleurs pas encore terminées) et dont je donnerai, dans les lignes qui suivront, un exposé sommaire.

Tout d'abord, j'ai constaté ce fait que les mouches domestiques se posaient très fréquemment sur les ulcères lépreux laissés à découvert et cela surtout par les temps chauds et lourds. Elles paraissaient se nourrir de la sécrétion de ces ulcères, il était donc indiqué de rechercher quelles pouvaient être les conséquences de ce fait.

Voici quelle a été la technique suivie dans une première série d'expériences:

1° *Vérification de la teneur en bacilles du pus ou de la sécrétion des ulcères.*

C'est une opération très importante, qu'il ne faut jamais négliger au cours de semblables recherches, sous peine de s'exposer à de graves mécomptes: car, s'il existe des pus ou sérosités, provenant de lépreux, fort riches en bacilles, il en est d'autres, ainsi que j'ai pu le constater maintes fois (même chez des lépreux tubéreux), qui n'en renferment pas ou pour ainsi dire pas. Je n'ai expérimenté directement que sur des ulcères reconnus constamment bacillifères.

2° *Infestation et capture des mouches.* — Pour me placer d'aussi près que possible dans les conditions naturelles, voici quel a été le *modus faciendi* adopté. Ayant soigneusement repéré un ulcère bacillifère, on attendait que des mouches vinssent s'y poser et on les y laissait tranquilles quelque temps; puis ces insectes étaient capturés à la main d'un mouvement rapide et mis dans des tubes de verre de 35 mm. de haut sur 15 mm. de large.

3° *Dissection de la mouche.* — Suivant les cas, frottis du tube digestif seul, ou bien, en outre, de toutes les parties de l'insecte.

4° *Examen des excréments.* — J'ai suivi deux techniques. La première consiste à gratter les excréments déposés sur les

parois du tube de verre avec une aiguille lancéolée, puis à diluer sur une lame dans une très faible quantité d'eau le matériel ainsi obtenu, sécher, fixer, colorer. Dans le deuxième procédé, on dilue l'excrément *in situ* dans une minime quantité d'eau, on aspire le produit de dilution dans une fine pipette, on le dépose sur une lame et on termine comme ci-dessus.

5° *Coloration.* — Coloration à chaud à la fuchsine de ZIEHL, décoloration à l'alcool-chlorhydrique, recoloration du fond au bleu de méthylène.

Dans l'exposé qui va suivre « mouche de *x* heures » signifiera « mouche disséquée *x* heures après la capture ».

A) Mouches de 3 heures.

Mouche n° 1. — Bacilles de HANSEN *indiscutables* (j'emploie ce qualificatif une fois pour toutes ; il sera sous-entendu chaque fois que le terme de bacille de HANSEN reviendra au cours de cette étude) rares dans le tube digestif. — Excréments non examinés.

B) Mouches de 5 heures.

Mouche n° 2. — Bacilles de HANSEN très rares dans le tube digestif. — Excréments non examinés.

Mouche n° 3. — Bacilles de HANSEN en excellent état (superbes globi) extrêmement nombreux. — Toutes les parties de cet insecte ont servi à faire des frottis : je n'ai pu relever de bacilles de HANSEN que dans le tube digestif. — Excréments non examinés.

Mouche n° 4. — Bacilles de HANSEN excessivement nombreux et en parfait état dans le tube digestif. — Excréments non examinés.

Mouche N° 5. — Pas vu de bacilles de HANSEN.

Mouche n° 6. — Pas vu de bacilles de HANSEN.

Mouche n° 7. — Bacilles de HANSEN, rares dans le tube digestif — Excréments non examinés.

C) Mouches de 7 heures.

Mouche n° 8. — J'ai pratiqué l'examen méthodique avec la platine à deux directions du frottis fait avec le contenu intestinal de cet insecte et j'ai compté outre les bacilles isolés, 668 globi en parfait état (bacilles assez nombreux). — Rien dans les frottis des autres parties du corps de l'animal

Les excréments de cette mouche renfermaient de nombreux bacilles de HANSEN en parfait état.

Mouche n° 9. — Bacilles de HANSEN rares dans le tube digestif. — Egalement bacilles rares dans les excréments.

Mouche n° 10. — Bacilles de HANSEN, rares dans le tractus digestif.

D) Mouches de 8 heures.

Mouche n° 11. — Dans le tube digestif, bacilles de HANSEN nombreux, en excellent état (éléments isolés et surtout globi).

Rien dans les frottis faits avec les autres parties de la mouche. — Excréments non examinés.

Mouche n° 12. — Bacilles de HANSEN assez nombreux dans le tractus digestif, non rares dans les excréments.

Mouche n° 13. — Bacilles de HANSEN rares dans le tube digestif. — Excréments non examinés.

E) Mouches de 20 heures.

Mouche n° 14 — Bacilles de Hansen assez nombreux dans le tube digestif, admirablement colorés. — Bacilles spécifiques non rares dans les excréments. — Rien dans les frottis faits avec les autres parties de la mouche.

Mouche n° 15. — Bacilles de Hansen excessivement nombreux dans le tractus intestinal : j'ai compté jusqu'à 14 globi dans un champ d'immersion. Les excréments renfermaient de très nombreux bacilles.

F) Mouches de 21 heures

Mouche n° 16. — Bacilles de Hansen assez nombreux dans le tube intestinal de cet insecte.

Bacilles spécifiques non rares dans les excréments.

Rien dans les frottis faits avec les autres parties du corps de la mouche.

Mouche n° 17. — Bacilles de Hansen assez nombreux dans le tube intestinal, assez nombreux dans les excréments.

G) Mouches de 24 heures.

Mouche n° 18. — Quantité énorme de bacilles de Hansen dans l'intestin. Bacilles assez nombreux dans les excréments examinés.

Mouche n° 19. — Bacilles de Hansen nombreux dans le tube digestif, assez nombreux dans les excréments.

Mouche n° 20. — Pas vu de bacilles de Hansen dans le tube digestif. — Excréments non examinés.

Mouche n° 21. — Pas vu de bacilles de Hansen dans le tube digestif.

Mouche n° 22. — Bacilles de Hansen assez nombreux dans le tractus intestinal. — Rien vu dans les frottis faits avec les autres parties du corps de la mouche. — Excréments non examinés.

H) Mouche de 36 heures

Mouche n° 23: — Bacilles de Hansen rares dans le tube digestif ; très nombreux dans les déjections:

Dans une deuxième série d'expériences, je me suis proposé d'étudier le contenu du tube digestif de mouches capturées au hasard dans l'infirmerie de la section des libérés à l'île aux Chèvres. Dans cette pièce, les deux jours pendant lesquels ont été faites les captures, il y avait le malade qui a servi aux expériences précédentes, plus trois sujets ayant un mucus nasal riche en bacilles.

Par ailleurs, même technique que pour les expériences relatées ci-dessus.

Mouche n° 24 — De 24 heures. — J'ai examiné systématiquement la préparation faite avec le tube intestinal de ce Diptère et compté 204 globi (catégorie « non rares ») — Bacilles également non rares dans les déjections.

Mouche n° 25: — De 6 heures. — Dans le frottis du tractus intestinal je n'ai vu que quelques bacilles isolés et deux globi, d'ailleurs en parfait état.

Mouche n° 26. — De 6 heures. — Rien vu.

Mouche n° 27. — De 8 heures. — Rien vu.

Mouche n° 28. — De 8 heures. — Rien vu.

Mouche n° 29. — De 8 heures. — Rien vu.

Mouche n° 30. — De 10 heures. — Rien vu.

Mouche n° 31. — De 10 heures. — Bacilles de HANSEN asez nombreux dans le tube digestif, un peu moins nombreux dans les déjections.

Mouche n° 32. — De 22 heures. — Pas vu de bacilles de HANSEN.

Comme témoins pour ces expériences, j'ai disséqué et étudié le tube digestif de 8 *Musca domestica* capturées dans mon laboratoire à Nouméa: je n'ai pu y déceler aucun microbe ressemblant au bacille de HANSEN.

Dans une troisième série d'expériences pratiquées à la léproserie pénitentiaire des îles Bélep, j'ai examiné le tube digestif de 36 mouches domestiques capturées dans une pièce à usage d'infirmerie, renfermant 4 malades excessivement avancés, dont certains présentaient des ulcérations suppurées des orifices des fosses nasales (sur lesquelles *M. domestica* paraît tout particulièrement se complaire). Dissection pratiquée immédiatement après la capture.

J'ai enregistré 19 résultats positifs: dans 3 cas les bacilles de HANSEN étaient en nombre absolument formidable et en aussi bon état que possible. Il est de toute évidence (si l'on se reporte aux résultats de ma première série d'expériences) que ces insectes eussent éliminé des matières excrémentitielles de la plus grande richesse en *B. leprae*.

Je considère donc comme évident que *M. domestica* est un agent extrêmement actif de dissémination du bacille de HANSEN. Mais dans quelles conditions se fait cette dissémination, c'est-à-dire: 1° Quels sont les malades susceptibles de fournir aux mouches des éléments d'infestation? 2° A quelle distance l'insecte paraît-il pouvoir pratiquement convoyer le bacille?

A la première de ces questions je crois pouvoir répondre très affirmativement que seuls sont à craindre, dans cet ordre d'idées, les lépreux présentant des lésions ouvertes, car, aussi bien dans les pièces ne renfermant que des lépreux nerveux ou des malades présentant seulement des macules bacillifères, mais à téguments intacts, je n'ai pu capturer de mouches renfermant le bacille spécifique (29 examens).

Pour tâcher de résoudre le deuxième problème, j'ai disséqué le tube digestif de 23 mouches domestiques recueillies dans la maison que j'occupais aux îles Bélep, laquelle était située à 150 mètres à peine des pavillons servant d'infirmerie (locaux réservés aux lépreux très avancés). Chez aucun de ces Diptères je n'ai pu déceler la présence du bacille de HANSEN. Il semble

donc que la dissémination ne puisse se faire que dans un rayon assez limité autour du malade.

Musca domestica a certainement une grande puissance de vol, mais il est probable que, du moment où elle s'est attaquée à un lépreux présentant des ulcérations, elle reste dans ses environs immédiats, le harcelant d'autant plus facilement que, la plupart du temps, l'insecte peut se repaître sans que le malade, dont les ulcères bacillifères sont presque toujours insensibles, puisse s'en apercevoir.

D'autre part, il ne paraît pas y avoir multiplication à proprement parler du microbe dans l'intestin de la mouche : le nombre de bacilles que l'on y rencontre doit être rigoureusement proportionnel au nombre des microbes absorbés. Dans des expériences ultérieures je vérifierai ce point de façon précise et je rechercherai si, comme le disent WHERRY et CURRIE, l'élimination est totale en peu de jours.

Une question des plus intéressantes à résoudre serait de déterminer si les bacilles de HANSEN observés dans le tube digestif des mouches et dans leurs excréments sont encore vivants. Tant que la question de la culture de ce bacille n'aura pas été résolue d'une façon définitive, il sera bien difficile de donner une réponse ferme. Toutefois, l'*excellent état extérieur* des microbes, leur homogénéité, leur parfaite aptitude à la coloration et, plus encore, un *allongement de quelques éléments hors des globies*, sorte de culture en réduction, laissent à présumer qu'ils ont conservé toutes leurs propriétés vitales.

S'il m'est permis de raisonner par analogie, je rappellerai que HEISER (1) a constaté que les bacilles de KOCH trouvés dans les excréments de mouches nourries sur des crachats tuberculeux y étaient encore parfaitement vivants.

Tout semble donc plaider en faveur de la vitalité des bacilles de HANSEN observés dans les fèces de *M. domestica* nourries sur des sécrétions lépreuses.

Je crois (il ne s'agit ici, je le répète, que d'hypothèses) que l'on peut parfaitement concilier le rôle de la mouche domestique comme agent de dissémination du virus lépreux avec les données épidémiologiques. Il apparaît, en effet, que dans l'immense majorité des cas (pour ne pas dire dans tous) la lèpre se contracte

(1) *Report of Bur. of Philip. Islands,* 1909..

dans le voisinage *immédiat* du lépreux. Or, je crois que la mouche reste près du lépreux où elle trouve une facile et abondante nourriture : ceci me semble bien confirmé par le fait, relaté ci-dessus, que je n'ai pu trouver de bacilles de HANSEN chez les Diptères capturés dans la maison que j'habitais à l'île Art.

Et pour moi (je passe ici sur de nombreux points de détail qui seront discutés dans un mémoire plus complet) la contamination pourrait se faire de la façon suivante : pendant le sommeil d'un sujet sain, vivant à côté d'un lépreux à lésions ouvertes et bacillifères, des mouches infestées viendraient se poser sur ses muqueuses (orifice nasal, etc.) ou sur des excoriations ou des plaies cutanées et y déposeraient avec leurs déjections le bacille spécifique en même temps que les autres espèces bactériennes contenues dans l'intestin des mouches, lesquelles pourraient jouer un rôle favorisant.

Ce mode de contamination n'exclut nullement, bien au contraire, la contagion directe par contact immédiat avec le lépreux ou un objet venant d'être souillé par lui.

Dans les deux cas, d'ailleurs, c'est toujours la même catégorie de malades, les hanséniens à lésions ouvertes, qui seraient à redouter, et la prophylaxie resterait sensiblement la même, tout en se précisant, c'est-à-dire en innocentant toute une catégorie de lépreux.

Quoi qu'il en soit, et sans entrer pour le moment dans de plus amples détails, le rôle de la mouche domestique serait parfaitement en rapport avec cette constatation épidémiologique que la lèpre fuit devant le développement de l'hygiène générale et de la propreté individuelle.

Il était à présumer que d'autres espèces du genre *Musca* pouvaient se comporter de la même façon (cela semble bien découler des recherches de CURRIE). Dans cet ordre d'idées j'ai disséqué 2 Lucilies, sp ?, prises sur le malade de la première série d'expériences : chez l'une j'ai trouvé 4 globi et chez la seconde, outre des bacilles isolés, une vingtaine de globi en excellent état. Je n'ai pas poursuivi davantage dans cette direction, me trouvant assez fixé par cette constatation et, d'autre part, ayant remarqué que les *M. domestica* constituaient l'immense majorité des Diptères volant autour des ulcères, du moins dans les conditions où je me trouvais pour observer.

En conclusions :

1° *Musca domestica* peut absorber d'énormes quantités de bacilles de Hansen en se nourrissant sur des ulcères lépreux bacillifères.

2° Les bacilles de Hansen peuvent se retrouver en abondance et en excellent état apparent dans les déjections des *M. domestica* ainsi infestées.

3° Il ne paraît pas y avoir à proprement parler multiplication du bacille dans le tube digestif de *M. domestica*, mais le microbe ne semble pas y dégénérer.

4° *M. domestica* joue peut-être un rôle important dans la propagation de la lèpre en déposant ses excréments sur certaines muqueuses ou des plaies de la surface cutanée de personnes saines vivant au voisinage immédiat de lépreux présentant des lésions ouvertes et bacillifères.

Mission d'études de la lèpre en Nouvelle-Calédonie.
(Septembre 1912.)

Maladies voisines de la malaria en Russie
Kala-azar, fièvre de Malte, etc.

Par E. I. MARZINOWSKY.

On connaît actuellement, à côté de la malaria, quelques maladies qui lui ressemblent par leur aspect clinique et qui en diffèrent néanmoins par leur étiologie.

On peut les diviser en 3 groupes : Dans le premier rentrent les maladies à agents pathogènes inconnus, par exemple la fièvre jaune, la pappataci et vraisemblablement quelques autres encore. Le deuxième groupe comprend les maladies à protozoaires, telles que trypanosomiase humaine, kala-azar, anémie splénique infantile. Enfin, le troisième groupe est constitué par des maladies bactériennes dont l'unique représentant actuellement connu est la fièvre de Malte.

En Russie, quelques-unes des maladies précédentes ne se rencontrent pas, comme par exemple la fièvre jaune. Pour les autres, on a signalé quelques cas isolés. On peut croire néanmoins que ces maladies sont plus fréquentes au moins dans la Russie

méridionale, et qu'elles ont pu échapper à l'observation parce qu'elles sont inconnues des médecins. En effet, grâce à l'intérêt qu'a suscité en Russie la malaria dans ces derniers temps, on a commencé à publier de nouveaux travaux sur les maladies voisines de la malaria.

On a des raisons de supposer que dans quelques localités du sud et du sud-ouest de la Russie se rencontre la pappataci. Dans la région du Caucase, il semble exister quelques cas isolés de trypanosomiase humaine. Ainsi, en 1904, nous avons trouvé des trypanosomes dans le sang d'un malade atteint d'accès fébriles (1). Nous n'avons pas étudié ce cas dans tous ses détails, par suite de la disparition du malade. Il est infiniment probable que nous avons rencontré le trypanosome tout à fait par hasard; cependant, il n'est pas impossible que nous nous soyons trouvé en présence d'un cas de maladie du sommeil à la période fébrile. Il existe encore dans certaines localités du Caucase quelques descendants des nègres qui ont été amenés de l'Afrique à une époque très éloignée et qui ont pu apporter avec eux la maladie du sommeil.

En laissant de côté la question de la trypanosomiase, qui doit être réservee, nous exposerons maintenant les cas de Leishmaniose signalés en Russie.

En 1903, Leishman a remarqué le premier sur les frottis de rate d'un soldat mort de doum-doum la présence de parasites particuliers que Donovan a étudiés plus tard et qui sont connus actuellement sous le nom de *Leishmania Donovani*. Pianese a trouvé sur des frottis de rate d'un enfant atteint d'anémie splénique infantile des parasites analogues, désignés plus tard sous le nom de *Leishmania infantum*.

Nous n'avons pas à insister ici sur les détails cliniques de ces deux formes de maladies. Signalons seulement que l'on connaît actuellement des cas de Leishmaniose non seulement chez l'enfant, mais encore chez l'adulte (Gabbi, Kalatchnikoff, etc.).

Nous pouvons en conclure que les leishmanioses s'observent à tout âge. Les différences cliniques que l'on constate chez les malades peuvent dépendre des réactions particulières de l'organisme chez l'enfant et chez l'adulte.

Le kala-azar est connu depuis longtemps comme maladie endé-

(1) Les préparations du sang de ce malade ont été présentées à la société bactériologique de Moscou.

mique aux Indes et spécialement en Assam, aux pieds des monts Himalaya. Il se rencontre également dans d'autres pays, comme la Chine, Ceylan, le Soudan, etc.

L'anémie splénique infantile est décrite comme maladie parasitaire en Italie, en Espagne, en Grèce, dans le nord de l'Afrique et dans tous les pays où le kala-azar existe à l'état endémique.

Dans les départements du sud et du sud-est de la Russie, les cas de splénomégalie fébrile dans lesquels on n'a pu trouver les parasites de la malaria ont déjà attiré l'attention des observateurs. Les travaux de DONOVAN et de PIANESE ont donné une impulsion nouvelle aux recherches entreprises sur ces affections. On a déjà signalé quelques cas de kala-azar en Russie. Nous avons publié le premier cas; le professeur NIKOFOROFF le deuxième. Le troisième appartient au Dr KALATCHNIKOFF; le quatrième au professeur PETROFF. Enfin, il existe quatre cas encore inédits du Dr GOURKO. Ajoutons encore ici un cas d'anémie splénique infantile signalé à Taschkent et qui a été décrit en Allemagne par SLUKA et ZARFL.

Il ne nous est pas possible de décrire en détail tous ces cas. Nous n'étudierons ici à titre d'exemple qu'un cas personnel, en signalant au passage les particularités des autres.

Chez notre malade, par l'interrogatoire de la mère et l'examen de l'enfant malade, nous avons pu éclaircir les points suivants.

Malade Ch... N..., petite fille d'un an et 9 mois, troisième enfant né à terme. La dentition apparaît à 1 an. Croissance normale pendant les quatre premiers mois. Vers le cinquième et sixième mois on constate de légers troubles intestinaux, accompagnés de forte fièvre, disparus en quelques jours. Quelque temps plus tard la mère remarque une augmentation progressive du volume de l'abdomen.

En ce qui concerne les autres enfants, un des frères de la petite malade est mort en 3 jours d'une fièvre typhoïde (?), un autre a été gravement malade pendant un mois et demi; il s'est ensuite rétabli et ne présente actuellement aucun symptôme morbide.

La malade est chétive, se nourrit mal; la peau et les muqueuses sont décolorées; l'enfant ne peut pas se tenir sur les jambes et maintient difficilement sa tête. Les mamelons sont rétractés. La dentition est retardée. Il existe en bas et du côté gauche, 2 incisives et 2 molaires; en haut une seule molaire. En un mot l'en-

fant semble avoir subi un retard dans son développement et ne sait prononcer que trois ou quatre mots. L'abdomen est très distendu. Les veines superficielles de l'abdomen et du thorax sont fortement dilatées et sont très apparentes sur le fond pâle des teguments. La rate hypertrophiée occupe presque toute la moitié gauche de la cavité abdominale (voir photographie); à la percussion, le bord supérieur de cet organe atteint la huitième côte; l'inférieur descend jusqu'à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic. A la palpation, la rate est ferme, ses bords sont réguliers et sans bosselures. Grâce à l'atonie de la paroi musculaire de l'intestin et à l'existence d'une faible ascite, la rate est perceptible dans toute son étendue.

Le bord inférieur du foie descend faiblement en dessous du rebord costal. La consistance du foie est ferme, sans bosselures. Son bord supérieur est normal.

Les reins ne sont pas perceptibles.

Système circulatoire. — La zône de matité cardiaque n'est pas augmentée. Les bruits du cœur sont assourdis; pas de bruits anormaux. On constate une tension faible du pouls; 90 pulsations par minute.

Système respiratoire. — Dyspnée légère. Pas de toux. Aux deux bases du poumon quelques râles de congestion. Pas de suffocation.

L'enfant va à la selle normalement, Urines normales.

L'examen microscopique du sang a révélé : hémoglobine 58 %; érythrocytes, 2 millions 400.000; leucocytes, 1.660. Rapport des leucocytes aux érythrocytes = 1/240. Index colorimétrique = 1.

Erythrocytes. — Faible poïkilocytose (peu de poïkilocytes), quelques microcytes. Pas d'hématies nucléées.

Leucocytes. — Non modifiés; formule leucocytaire: polynucléaires neutrophiles, 50 %; lymphocytes, 46 %; formes de transition, 3,5 %; éosinophiles, 0,5 %.

Soupçonnant le caractère infectieux de la maladie, nous avons fait une ponction de la rate. Dans ce but, l'enfant a été couché sur le côté gauche et la rate immobilisée fortement contre la paroi abdominale. L'emplacement de la ponction a été soigneusement désinfecté. Nous avons pratiqué la piqûre en dessous du rebord costal. Après la ponction l'enfant est resté couché 1/2 h. sur le côté pour que la rate appuyant ainsi contre la paroi abdo-

minale puisse arrêter la faible hémorragie qui pouvait se produire.

Dans le sang de la ponction nous avons rencontré un grand nombre de parasites ressemblant à *Leishmania Donovani* et à *Leishmania tropica,* cependant de plus faibles dimensions. Ils étaient tantôt ovales, tantôt piriformes, avec une extrémité parfois très effilée. Le protoplasme homogène et granuleux se colorait en bleu pâle après Giemsa. Le noyau d'un rouge violet, rond, se trouve en général à la périphérie du parasite et du côté le plus épais chez les individus piriformes. Le blépharoplaste est le plus souvent des plus nets, prenant plus fortement la matière colorante que le noyau et se présente sous forme d'une petite sphère ou d'un bâtonnet. Quelquefois, on trouve des formes en division ; le parasite se divise directement en 2 parties égales. Peu de parasites sont à l'état libre. La plupart sont inclus dans les mononucléaires ou les cellules endothéliales, où on ne peut les distinguer qu'après une bonne fixation et une coloration convenable. Malheureusement, nous n'avons pas réussi des cultures de ce parasite, la ponction n'ayant amené qu'une petite quantité de sang. Le traitement pratiqué au moyen d'injections sous-cutanées d'atoxyl n'a pas donné de résultats appréciables et la fillette est morte au bout de 3 mois.

Quant aux autres cas observés en Russie, il faut d'abord noter que cette maladie a été rencontrée à des âges très différents, 1 à 19 ans (cas du Dr Gourko). Les manifestations cutanées ont fait défaut dans presque tous les cas et ce n'est que chez le malade du Dr Gourko que les 2 mollets étaient couverts de taches pigmentées, traces d'une éruption ancienne. La rate était toujours hypertrophiée et descendait parfois dans le petit bassin. Pour ce qui est des parasites eux-mêmes, ils étaient plus petits comparés aux autres espèces de *Leishmania*. Quelques frottis de rate montraient, en quantité notable, des parasites déjà morts, mais reconnaissables encore, malgré la destruction complète de leur protoplasme, à la disposition typique du noyau et du blépharoblaste. Bien que cette maladie se rencontre en Russie dans des pays très différents par leur situation géographique, son foyer principal est le Caucase et la région transcaspienne. Pendant le court séjour fait par le Dr Gourko à Tiflis, ce dernier a pu observer quatre cas de cette maladie.

Il y a des raisons de croire que cette maladie y est fréquente, mais qu'elle est confondue avec le paludisme.

Bien que Ch. NICOLLE ait montré que le chien joue un rôle dans la propagation de cette maladie, nous ne devons cependant pas nier le rôle des insectes dans la transmission de l'infection du chien à l'homme. Contre cette dernière manière de voir parlent les recherches de FRANCHI, d'après qui les *Leishmania* périssent dans le tube digestif des puces, des poux et des punaises. SCORDO note que les *Leishmania* périssent dans les milieux de culture, si ils sont ensemencés soit avec les microbes du tube digestif des poux et des punaises, soit lorsqu'on ajoute aux milieux du suc intestinal de ces insectes. Cependant C. BASILE a montré que la leishmaniose est transmise de chien à chien par la piqûre des puces (*Pulex serratipes*). En effet, il a trouvé, dans le tube digestif de ces insectes, tous les stades de développement des parasites que l'on rencontre chez eux non seulement au printemps, mais encore en hiver. Cet auteur pense que la leishmaniose se transmet d'homme à homme par piqûres de *Pulex irritans,* bien qu'il ne soit pas encore arrivé à mettre en évidence chez ces insectes les parasites en question.

Il est possible que l'homme s'infecte de leishmaniose par la piqûre des puces du chien (*Pulex serraticeps*).

La leishmaniose du chien a été décrite dans la Transcaucasie par le vétérinaire DJOUNKOWSKY, et cette maladie n'y est pas rare (les chiens malades se reconnaissent à leur maigreur malgré leur grand appétit et même leur voracité. Quelquefois on rencontre des plaies chez ces animaux). Il est vrai que l'on ne connaît pas encore à quelle espèce de *Leishmania* appartiennent les parasites des chiens, d'autant plus que dans cette localité (Elisabethpol) le bouton d'Orient existe à l'état endémique. Actuellement l'étude du kala-azar à Tiflis est à l'ordre du jour et pratiquée de tous côtés et l'éclaircissement de cette question est très proche.

*
* *

Fièvre de Malte. — Jusqu'à ces temps derniers cette maladie n'était pas signalée en Russie, mais il existe beaucoup de faits qui permettent de croire que la fièvre de Malte sévit sur la côte de Crimée et en Caucasie. Il est infiniment probable que les quelques cas de fièvre épidémique signalés en Crimée appartiennent à la fièvre de Malte. Nous avons décrit le premier cas indis-

cutable de cette maladie en Russie. Il s'agissait d'un journalier du Gouvernement de Vologda, qui est entré à l'hôpital de l'Empereur Paul Ier, à cause d'un amaigrissement progressif et d'un ictère des téguments. Il se croyait malade depuis deux ans et, avant cette date, avait souffert à plusieurs reprises d'accès de fièvre.

Voici le résumé de l'histoire clinique du malade, due à l'obligeance du Dr Makhotine. A part le teint ictérique de la peau, de la sclérotique et des muqueuses, on note une hypertrophie notable de la rate, qui est assez ferme et descend au-dessous de l'ombilic. Le malade admis à l'hôpital le 5 mars, présentait un état général assez bon bien qu'il fût inquiété un peu par la température élevée et les sueurs nocturnes. A l'examen du sang, fait à plusieurs reprises, il n'a pas été décelé de parasites de la malaria. Le malade a été traité par injection sous-cutanée d'arsenic. Le 21 mars, il a ressenti des douleurs très vives dans les articulations tibio-tarsiennes, lesquelles tout en diminuant quelquefois d'intensité ont persisté jusqu'à la mort. Le 4 avril, les mollets ont présenté des ecchymoses cependant que les douleurs au pied devenaient si intenses que l'on a été obligé de soulager le malade par des injections sous-cutanées de morphine. Le 27 avril apparaît de l'ascite; le 3 mai, une tuméfaction du côté droit du pharynx, sans fausses membranes, et de l'œdème marqué de l'œil droit. Le malade est mort le 3 mai avec des phénomènes de défaillance cardiaque.

La température ne présentait, pendant les premiers temps du séjour du malade à l'hôpital, que des oscillations légères, de 37°,2 à 37°,4; parfois elle est montée et dépassait 37°,6. A partir du 6 avril elle était de 37°,2 le matin et de 38°,5 le soir; les 3 derniers jours elle atteignait 39°,6.

A l'autopsie on a fait les constatations suivantes: teinte ictérique de la peau et des muqueuses, dilatation et catarrhe de l'estomac, légère hypersplénie; la rate coupée est pâle à cause de l'anémie; poids de cet organe: 720 g.; dimensions: 21 cm. de long, 14 cm. de large, 5 cm.,5 d'épaisseur. Altérations du muscle cardiaque, du foie et du rein. Sur les frottis de rate, on a trouvé un grand nombre de petits cocci, en partie phagocytés; on rencontre souvent des formes d'involution. Ce microcoque est immobile, ne prend pas le Gram. Les cultures faites avec le sang et la rate du cadavre n'ont rien donné, probablement parce que

l'autopsie a été faite trop tard (plus de 24 heures après la mort). Le sérum de ce malade a agglutiné presqu'instantanément le microcoque de la fièvre de Malte à 1/200e. A 1/500e l'agglutination s'est faite en 15 minutes.

Les expériences de contrôle d'agglutination du microcoque avec le sérum de sujets sains ou de sujets atteints de fièvre typhoïde ou de syphilis ne donnaient pas de résultats positifs au-dessus de la dilution de 1/30e; des résultats analogues ont été obtenus par L. Nègre et M. Raynaud, qui n'ont jamais noté d'agglutination au-dessus de 1/100e. L'examen microscopique des coupes de rate a montré surtout un développement très marqué de jeunes tissus inflammatoires. On y voyait un grand nombre de microcoques, tantôt réunis à l'état libre en amas, tantôt englobés par les phagocytes.

Un grand nombre de grands macrophages renfermaient dans leur protoplasme, en plus des microbes, quelques érythrocytes (8-10); ce sont les *cellules globulifères* de Carbone et Canaciolo. Le résultat des examens bactériologiques et les lésions anatomopathologiques des organes internes ne laissent aucun doute que nous avons affaire dans ces cas à la fièvre de Malte.

Nous avons communiqué ce cas au Congrès des médecins du Caucase, tenu à Tiflis. Notons encore 2 cas de fièvre de Malte observés par le Dr Kramnik, dans la région transcaspienne. Le sérum d'un de ces malades a agglutiné le microcoque à 1/50e; celui du 2e à 1/100e. Bien que le titre de l'agglutination ne soit pas très élevé, le tableau clinique de ces 2 cas nous permet de les considérer comme deux cas de fièvre de Malte.

En résumé, nous sommes convaincus que l'attention attirée chez nous vers l'étude du paludisme, provoquera également beaucoup de recherches sur d'autres maladies de ce type, qui ne sont certainement pas très rares en Russie.

Explication des planches.

Microphotographies faites d'après des préparations au Giemsa ; grossissement 1100.

1. *Leishmania Donovani.* (Kala-azar), frottis de rate, d'après une préparation de Donovan. On voit 2 parasites dont un à l'intérieur d'un débris protoplasmique.
2. *Anœmia splenica infantum.* (Cas personnel).
3. *Leishmania tropica.* (Bouton d'Orient).
4. *Leishmania infantum.* Dans le sang obtenu par ponction de rate. Les parasites se trouvent dans le protoplasme du macrophage.
5. *Leishmania infantum.* Frottis de rate (cas du Professeur Nikiforoff).

6. *Leishmania infantum.* Parasite du sang (ponction de rate) ; un parasite en division.
7. *Frottis de rate.* Dans un cas de fièvre de Malte. Nombreux cocci disséminés sur toute la préparation. On voit au centre un macrophage renfermant dans son intérieur des micrococoques ; Gemsa.
8. *Même cas.* Coloration double au Gram et à la Fuchsine.
9. *Coupe de rate.* Développement intense de jeunes tissus inflammatoires ; on voit au centre une tâche qui représente un amas de microbes autour duquel les lésions inflammatoires sont très faibles. Giemsa ; grossissement 300.

10 et 11. Même préparation vue au fort grossissement 1100.

BIBLIOGRAPHIE

Leishman W.-A. On the possibility of the occurence of trypanosomiasis in India. *Brit. Med. Journ.*, t. II, p. 1376, 1903.

Donovan C. Human piroplasmosis. *Brit. Med. Journ.*, 17 sept. 1904.

Pianese S. Sull'anemia infantile (Anemia infantum a Leishmania) *Soz. internat di med., VIII*, p. 8, 1905.

Gabbi H. et Caracciolo. Kala-azar in Sizilien und Kalabrien. (*Centr. f. Bact.* I. orig., t. L, p. 424, 1909.

Nicolle Ch. Reproduction expérimentale du Kala-Azar chez le chien, origine canine probable de cette affection: *Bull. Soc. Pathol. exotique,* t. I, n° 188, 1908.

Franchini G. La vita e lo sviluppo della Leishmania Donovani nelle cimici, nelle pulci e nei pidocchi. *Malaria e Mal. d. paesi caldi,* t. II, n° 6. 1911, p. 157.

Scorolo F. La vitalita della Leishmania Donovani in cultura ed in contatte coi batteri del tubo digerento delle pulci et delle cimici. *Malaria e mal. dei paesi caldi,* t. II, N° 6, 1911, p. 162.

Basile P. Sulla Leishmaniosi et sul suo modo di transmissione. *Rendiconti d. R. Acad. de Lincei*, t. XIX, 1910, p. 523 ; t. XX, 8/I, 1911, p. 50 ; t. XX, 19/II, 1911, p. 50, t. XX, 19/III, 1911, p. 7 ; 18/IV, 1911, p. 955

Sluka und Zarfl. Ein Fall von Kala-Azar. *Munch. Med. Woch.* N° 21, p. 1702, 1909.

Morzinowski. Anæmia splenica infantum et son agent pathogène. *Mediz. Obozrenye,* 1910, N° 13.

Nikiforoff. Anæmia splenica sur le terrain de trypanosomiase (du type de Kala-Azar). *Mediz. Obozrenze,* 1910, N° 12.

Kalatchnikoff. Un cas d'anæmia splenica adultorum (solenomegalia idiopathica) provoqué par le parasite de Leishmania Donovani. *Med. Obozrenye,* 1911, N° 7.

Gourko. Anæmia splenica infantum (Kala-Azar) à Tiflis. Communication faite à la société médicale de Caucase, 1912.

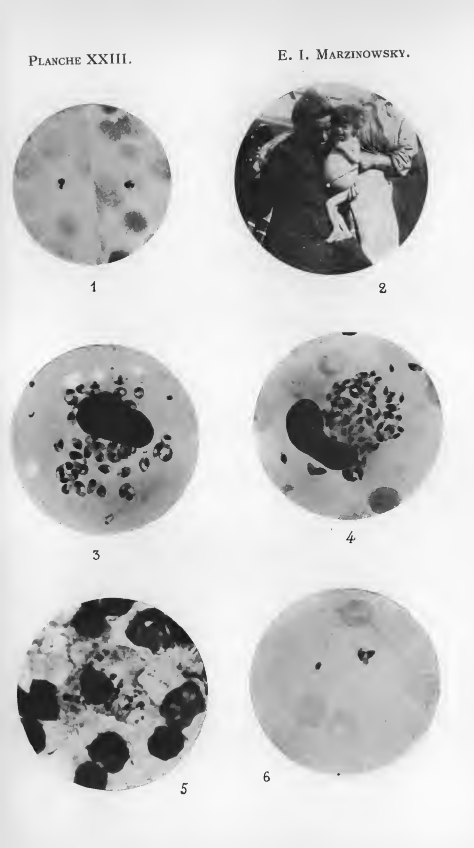
Djunkowsky E. Leishmania beim Hunde in Transkaukasien. *Neuvter internationaler Tierärtzlicher Kongress in Kaag,* sept. 1909.

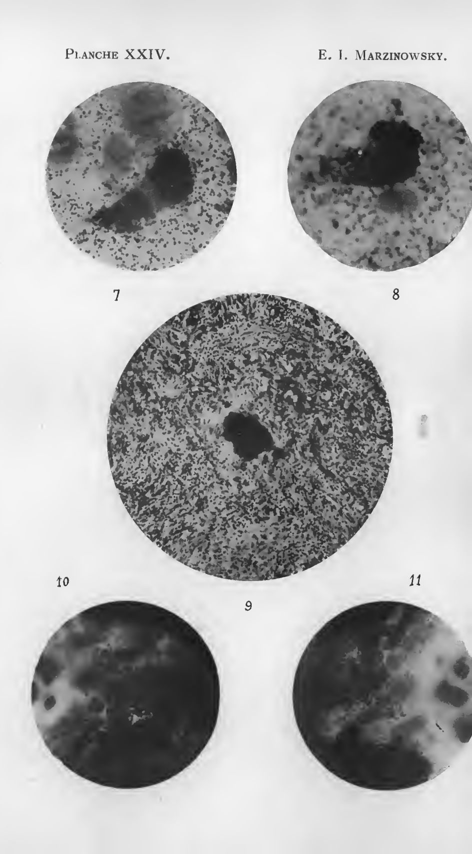
Petrow N.-W. Ein Fall von Kala-Azar. *Virch. Arch.*, Bd., 209, H. 3, 1912:

Nègre L. et Raynaud M. Sur l'agglutination du *Micrococcus Melitensis* par les sérums humains, *C. R. Soc. Biol.*, t. LXX, 1911, p. 472.

Marzinowsky E. Malaria en Russie, communication au Congrès des médecins du Caucase. Tiflis, 1911.

Krammik A. Deux cas de fièvre de Malte dans la région Transcaspienne. *Journ. de Médec. et d'Hyg. sociale* (en russe), juin 1912.


1
2
3
4
5
6


7
8
9
10
11

Essais d'immunisation contre des trypanosomes pathogènes

Par A. LAVERAN.

Les essais d'immunisation contre des trypanosomes pathogènes au moyen de trypanosomes morts n'avaient donné jusqu'ici que des résultats nuls ou très imparfaits. Dans ces derniers temps, SCHILLING d'une part, BRAUN et TEICHMANN d'autre part, ont annoncé qu'ils avaient réussi, en modifiant la technique suivie par leurs prédécesseurs, à immuniser, par ce procédé, différents animaux contre plusieurs espèces de trypanosomiases. Les expériences publiées par ces observateurs m'ont vivement intéressé et je me suis proposé de les répéter.

Dans cette première note, je résumerai les expériences d'immunisation que j'ai faites en suivant le procédé préconisé par SCHILLING ; je donnerai ensuite les résultats d'essais d'immunisation à l'aide de trypanosomes sensibilisés. Dans une note ultérieure, je résumerai des expériences en cours sur le procédé d'immunisation de BRAUN et TEICHMANN.

I. — ESSAIS D'IMMUNISATION DES SOURIS CONTRE LE *Tr. Brucei* ET LE *Tr. rhodesiense* PAR LE PROCÉDÉ DE SCHILLING.

SCHILLING a employé, pour ses expériences, des *Tr. Brucei,* tués par l'émétique ; dans une solution d'émétique à 1 p. 2.000 ces trypanosomes sont tués, dit-il, au bout de 2 heures.

Les rats dont le sang fourmille de trypanosomes sont saignés dans du bouillon auquel on a ajouté 2 p. 100 de citrate de soude. Dans ce liquide, les trypan. vivent pendant plusieurs jours, alors que, dans l'eau physiologique citratée, ils meurent au bout de quelques heures. On précipite les hématies en centrifugeant faiblement au moyen d'un centrifugeur à main. Le liquide trouble qui surnage est aspiré et mélangé, à parties égales, avec du bouillon dans lequel on a dissous de l'émétique à la dose de 1 p. 700. On centrifuge au moyen du centrifugeur électrique ; le culot est mélangé à un peu de bouillon et, après deux heures au moins, il est employé pour les vaccinations.

On injecte à des rats, dans le péritoine, 0 cm^3,50 à 2 cm^3, de ce liquide et, dans les jours suivants, on constate une immunité non douteuse contre les inoculations virulentes. Quand l'infection se produit, c'est avec un grand retard sur les témoins. Chez la plupart des animaux, une seule vaccination suffit pour donner l'immunité contre une série de réinfections.

Le sérum des rats immunisés protège les souris contre le nagana lorsqu'il est injecté dans le péritoine à la dose de 1 cm^3, en mélange avec le virus.

SCHILLING a expérimenté aussi sur le chien et sur le cheval.

Chez les chiens, après une seule injection de l'antigène (trypanosomes tués par l'émétique), on peut constater l'existence d'anticorps; la durée de l'incubation et celle de l'infection sont plus longues chez les souris qui ont reçu du sérum des chiens traités, en même temps que du virus, que chez les souris témoins.

J'ai expérimenté le procédé de SCHILLING dans les infections produites par le *Tr. Brucei* et par le *Tr. rhodesiense*; j'ai suivi exactement ses indications, à cela près que j'ai dû augmenter la dose d'émétique dans le bouillon et la durée de l'exposition des trypan. à l'action de ce médicament, après avoir constaté que des trypan. qui avaient séjourné pendant 2 heures dans une solution d'émétique à 1 p. 2.000 étaient encore très mobiles. Dans un travail postérieur à celui qui est cité plus haut, SCHILLING conseille d'ailleurs d'employer une solution d'émétique à 1 p. 400, qui est mélangée, à parties égales, au liquide tenant en suspension les trypan. d'où une dilution à 1 p. 800 qui doit agir pendant 2 heures (2).

Les expériences d'immunisation que j'ai faites avec le *Tr. Brucei*, ont donné des résultats très peu favorables.

12 souris blanches ayant reçu chacune à cinq reprises, dans le péritoine, des *Tr. Brucei* en grande quantité, tués par l'émétique, inoculées ensuite sous la peau avec du sang virulent très dilué, se sont infectées et sont mortes comme les témoins, en général avec un léger retard sur ces derniers.

Le *Tr. Brucei*, qui a servi à mes expériences est le trypanosome du nagana, qui a été qualifié par le Prof. EHRLICH de *fe-*

(1) CL. SCHILLING, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1912, N° 1.
(2) CL. SCHILLING, *Deutsche med. Wochenschr.*, 22 août 1912.

rox; SCHILLING n'indique pas, malheureusement, de quel virus il a fait usage.

Mes expériences avec le *Tr. rhodesiense* ont donné des résultats plus satisfaisants.

Première expérience. — Le 1[er] mars 1912, à 9 h. du matin, un rat infecté avec le *Tr. rhodesiense,* et ayant des trypan. très nombreux, est saigné. La sérosité trouble provenant d'une première centrifugation est mélangée à du bouillon émétisé et mise à la glacière. Le 1[er] mars, à 3 heures du soir, on centrifuge le liquide et le culot, mélangé à un peu d'eau physiologique, est inoculé dans le péritoine de 2 souris.

Souris 1. — Elle ne s'infecte pas à la suite de la première inoculation pratiquée le 1[er] mars. Deux autres inoculations sont faites les 9 et 14 mars, dans les mêmes conditions que la première. Le 17 mars, la souris qui ne s'est pas infectée est inoculée sous la peau avec du sang très dilué d'un rat infecté de *Tr. rhodesiense.* Du 19 au 21 mars, les examens du sang sont négatifs ; le 22, on note des trypan. très rares et le 24 des trypan. très nombreux. La souris meurt le 26 mars.

Souris 2. — La souris est inoculée à trois reprises, les 1[er], 9 et 14 mars, comme la souris n° 1, avec des *Tr. rhodesiense* traités par le bouillon émétisé. Le 17 mars, la souris qui n'a pas montré de trypan. est inoculée avec du sang très dilué d'un rat infecté de *Tr. rhodesiense* ; elle ne s'infecte pas, alors qu'une souris témoin qui a reçu, le 17 mars, la même dose de virus que les souris 1 et 2 a, le 21 mars, des trypan. assez nombreux et meurt le 22 mars avec des trypan. très nombreux.

Le 8 avril, la souris 2 est réinoculée avec le *Tr. rhodesiense* (sur souris) ; le 12 avril, on trouve dans son sang des trypan. assez nombreux et le 13 des trypan. très nombreux. La souris meurt le 14 avril, elle pèse 22 g. La rate pèse 30 cg.

Deuxième expérience. — Le 4 mars 1912, on saigne à 9 heures du matin un rat infecté par le *Tr. rhodesiense* ayant des trypan. très nombreux. Le sang mélangé à du bouillon citraté est centrifugé faiblement. Le liquide trouble qui surnage est mélangé à du bouillon émétisé et mis à la glacière ; à 5 heures du soir on trouve encore des trypan. très mobiles. Le 5 mars, il n'y a plus que très peu de trypan. mobiles et les mouvements sont très ralentis. On centrifuge fortement et le culot, dilué dans un peu d'eau physiologique, est inoculé dans le péritoine des souris 3 et 4.

Souris 3. — Inoculée pour la première fois le 5 mars 1912 comme il vient d'être dit, la souris ne s'infecte pas. Deux autres inoculations sont faites les 10 et 17 mars dans les mêmes conditions. Le 20 mars, la souris qui ne s'est pas infectée est inoculée avec le *Tr. rhodesiense* sur rat. Du 21 mars au 8 avril, tous les examens du sang sont négatifs. Le 8 avril, la souris est réinoculée avec le *Tr. rhodesiense* sur souris ; le 11 avril, elle a des trypan.

non rares, et le 13, des trypan. très nombreux ; elle meurt le 13 avril. Poids de la souris : 20 g. Poids de la rate : 30 cg.

Souris 4. — Elle est inoculée à trois reprises, les 5, 10 et 17 mars, dans les mêmes conditions que la souris 3. Le 20 mars, la souris qui ne s'est pas infectée est inoculée avec le *Tr. rhodesiense,* sur rat. Le 24 mars, on trouve dans le sang de la souris des trypan. très rares. Du 25 mars au 19 avril, tous les examens sont négatifs, l'infection a donc été très légère. Le 19 avril, la souris est réinoculée (sur souris) avec le *Tr. rhodesiense ;* le 22 avril, elle a des trypan. rares et, le 25, des trypan. très nombreux. La souris qui meurt le 25 avril pèse 24 g. ; sa rate pèse 40 cg.

Une souris témoin inoculée le 20 mars, a, le 25 mars, des trypan. rares, le 28 mars des trypan. très nombreux, et meurt le 29 mars. La souris pèse 18 g. ; sa rate pèse 35 cg.

Les observations des souris 2, 3 et 4 montrent que des souris qui ont reçu à 3 reprises, dans la cavité péritonéale, des injections de *Tr. rhodesiense* tués par l'émétique (ou en très mauvais état au moment de l'inoculation) acquièrent l'immunité, mais une immunité très passagère, qui avait disparu chez les trois souris respectivement au bout de 22 jours, de 19 jours et de 30 jours.

Des souris inoculées seulement 1 ou 2 fois avec des *Tr. rhodesiense* tués par l'émétique, avant de recevoir du sang virulent, se sont infectées à très peu près dans les mêmes conditions que des souris témoins.

Je crois pouvoir tirer de ces expériences les conclusions suivantes: 1° il est très difficile d'immuniser des souris contre le *Tr. Brucei* (du nagana ferox) par le procédé de SCHILLING, puisque sur 12 souris ayant reçu chacune 5 injections de trypan. tués par l'émétique, aucune n'avait l'immunité; 2° l'immunité s'obtient plus facilement, par ce procédé, avec le *Tr. rhodesiense,* mais il s'agit d'une immunité très passagère comparable à celle qu'on observe chez les animaux trypanosomés traités, non assimilable à l'immunité durable dont jouissent souvent les animaux qui ont guéri spontanément d'une trypanosomiase.

II. — ESSAIS D'IMMUNISATION DES SOURIS AVEC DES *Tr. Brucei* ET DES *Tr. Evansi* SENSIBILISÉS.

Il était indiqué d'essayer contre les trypanosomes la vaccination par les virus sensibilisés qui, découverte par BESREDKA, a déjà été appliquée avec grand succès à différentes maladies microbiennes (1).

(1) A. BESREDKA. *Acad. des Sciences,* 2 juin 1902. — *Ann. de l'Inst. Pasteur,* 1902 — *Bull. de l'Inst. Pasteur,* 1910, p. 241 et 1912, p. 529.

Mes expériences ont porté sur le *Tr. Evansi* et sur le *Tr. Brucei*.

1° *Expériences avec des* Tr. Evansi *sensibilisés.*

Le 31 mai 1912 au matin, on met dans un tube en verre, stérilisé, 0 cm^3,50 de sang de cobaye infecté par *Tr. Evansi*, et 2 cm^3 de sérum d'une chèvre infectée par ce trypan.; l'activité du sérum, en mélange, sur le *Tr. Evansi* a été constatée dans une expérience antérieure. Le tube est conservé à la glacière.

Le 1[er] juin, le contenu du tube est centrifugé, le culot, séparé avec soin du sérum est additionné d'eau physiologique, puis inoculé dans le péritoine des souris 1 et 2.

Souris 1. — Le 7 juin, la souris ne s'est pas infectée ; on fait une deuxième inoculation avec des *Tr. Evansi* sensibilisés au moyen du même sérum que la première fois. Le 13 juin, on pratique une 3[e] inoculation dans les mêmes conditions que les 1[er] et 7 juin. Le 21 juin, 4[e] inoculation avec des *Tr. Evansi* sensibilisés qui, cette fois, sont injectés sous la peau. Le 23 juin, la souris qui ne s'est pas infectée est inoculée avec du virus de surra très dilué ; le 28 juin, elle a des trypan. rares ; le 29, des trypan. très nombreux et elle meurt le 30 juin. Poids de la souris : 20 g. Poids de la rate : 30 cg.

Souris 2. — Reçoit, dans les mêmes conditions que la souris 1, des *Tr. Evansi* sensibilisés les 1[er], 7, 13 et 21 juin. Inoculée de surra le 23 juin elle a, le 28 juin, des trypan. non rares, le 29 des trypan. nombreux et elle meurt le 3 juillet. Poids de la souris : 25 g. Poids de la rate : 70 cg.

Une souris qui a reçu le 23 juin la même dose de virus, très dilué, que les souris 2 et 3, a, le 28 juin, des trypan. non rares ; le 29, des trypan. nombreux et meurt le 2 juillet. Poids de la souris : 19 g. Poids de la rate : 30 cg.

Souris 3 et 4. — Les souris sont inoculées à 5 reprises, les 7, 13, 21 et 29 juin, avec des *Tr. Evansi* sensibilisés. Le 4 juillet, les souris sont inoculées avec un virus du surra de cobaye extrêmement dilué, en même temps qu'une souris témoin.

La souris 3 a, le 9 juillet, des trypan. non rares ; le 11, des trypan. nombreux et elle meurt le 13 juillet. Poids de la souris : 32 g. Poids de la rate : 60 cg.

La souris 4 a, le 10 juillet, des trypan. rares et le 23, des trypan. très nombreux ; elle ne meurt que le 15 juillet. Poids de la souris : 15 g. Poids de la rate : 90 cg.

La souris témoin a, le 13 juillet seulement, des trypan. très rares ; le 23, des trypan. très nombreux ; elle ne meurt que le 25 juillet. Poids de la souris : 25 g. Poids de la rate : 90 cg.

Il est à noter que, dans cette expérience, la souris témoin a résisté beaucoup mieux que les souris ayant subi des inoculations avec le virus sensibilisé.

2° *Expériences avec des* Tr. Brucei *sensibilisés.*

Le 10 juillet 1912, on inocule à deux souris, dans le péritoine, les trypan. d'un rat fortement infecté de nagana qui ont été soumis à l'action d'un sérum de chèvre actif en mélange sur le *Tr.*

Brucei. La technique est semblable à celle employée dans l'expérience précédente. Les trypan. qui ont subi l'action du sérum sont isolés par centrifugation, on élimine le sérum, et le culot, mélangé à un peu d'eau physiologique, est injecté dans le péritoine des souris 1 et 2.

Souris 1. — Le 15 et le 21 juillet, la souris qui ne s'est pas infectée est inoculée à nouveau dans le péritoine, avec des *Tr. Brucei* sensibilisés.

Le 24 juillet, la souris est inoculée avec le sang, très dilué dans de l'eau physiologique citratée, d'un rat infecté de nagana. La souris a, le 29 juillet, des trypan. nombreux et meurt le 30 juillet ; elle pèse 21 g. ; la rate pèse 20 cg.

Souris 2. — Les 15 et 21 juillet, la souris qui ne s'est pas infectée est inoculée à nouveau, dans le péritoine, avec des *Tr. Brucei* sensibilisés.

Le 24 juillet, la souris est inoculée de nagana en même temps que la souris 1 et une souris neuve servant de témoin. Le 27 juillet, la souris a des trypan. assez nombreux, elle meurt le soir. Poids de la souris : 15 g. poids de la rate : 20 cg.

La souris témoin a, le 27 juillet, des trypan. très nombreux et meurt le 28 juillet ; elle pèse 15 g. ; le poids de la rate est de 15 cg.

Le 12 juillet 1912, on inocule à deux souris des trypan. d'un rat infecté de nagana qui ont été soumis pendant 48 heures à l'action d'un sérum de chèvre actif sur le *Tr. Brucei* et conservés à la glacière. Les trypan. sont isolés par centrifugation, on élimine le sérum et le culot, mélangé à un peu d'eau physiologique, est injecté dans le péritoine des souris 3 et 4.

Souris 3. — La souris qui ne s'est pas infectée à la suite de l'inoculation faite le 12 juillet, est inoculée de nouveau les 18, 26 et 30 juillet avec des *Tr. Brucei* sensibilisés, dans les mêmes conditions que lors de la première inoculation.

Le 1er août, la souris qui ne s'est pas infectée est inoculée avec du sang très dilué d'un cobaye infecté de nagana. La souris a, le 5 août, des trypan., nombreux et elle meurt le 6 août. Poids de la souris : 19 g. Poids de la rate : 25 cg.

Souris 4. — Inoculée, avec des *Tr. Brucei* sensibilisés, les 12, 18, 26 et 30 juillet, comme la souris 3, la souris 4 ne s'infecte pas. Le 1er août, inoculation virulente de nagana. La souris a des trypan. nombreux le 4 août, elle meurt le 5 août. Poids de la souris : 22 g Poids de la rate : 40 cg.

Une souris témoin des souris 3 et 4 inoculée le 1er août meurt le 4 août au soir.

Les trypan. sensibilisés ont été injectés aux souris alors qu'on ne trouvait plus à l'examen microscopique qu'un petit nombre de trypan. mobiles et de motilité affaiblie.

Les résultats de ces expériences montrent qu'il y a peu d'espoir de pouvoir appliquer aux trypanosomiases la méthode d'immunisation à l'aide des virus sensibilisés.

Un cas de trypanosomiase humaine contractée au laboratoire

Par Louis MARTIN et Henri DARRÉ.

L'observation de trypanosomiase humaine que nous rapportons présente quelques particularités intéressantes au triple point de vue étiologique, clinique et thérapeutique. Au point de vue étiologique, il s'agit d'une infection contractée au laboratoire en étudiant les trypanosomiases animales; au point de vue clinique, nous avons constaté, outre la plupart des symptômes habituels, des signes de néphrite aiguë qui ont complètement disparu après le traitement par l'atoxyl; enfin, au point de vue thérapeutique, la réapparition incessante des accidents malgré un traitement régulièrement suivi nous a conduit à modifier notre méthode thérapeutique usuelle, non pas en augmentant les doses d'atoxyl comme nous l'avions fait jusqu'ici, mais en rapprochant les injections sans changer les doses employées.

Voici l'observation résumée du malade :

L..., Alexandre, 34 ans, professeur, entre à l'hôpital Pasteur le 20 mai 1912. On ne trouve rien d'anormal à noter dans ses antécédents. Depuis 18 à 20 mois, il maigrissait et se plaignait souvent de céphalalgie. En août et septembre 1911, il eut de fréquents accès fébriles durant 2 ou 3 jours qui furent attribués à la fièvre à papatacci, commune dans la région où il prenait ses vacances. En décembre 1911, il accusa souvent des frissons et un léger mouvement fébrile vespéral, troubles qu'il attribuait à une intoxication d'origine intestinale consécutive à une constipation opiniâtre. Le 15 mars 1912, après une période de surmenage intellectuel, il remarqua que ses urines étaient foncées et rouges, il ne les fit pas d'ailleurs examiner. Dans la deuxième quinzaine de mars, il dut encore fournir un gros effort intellectuel et son état général s'aggrava considérablement.

Le 2 avril 1912, il fut pris de frissons et d'une fièvre très vive qui persista les jours suivants ; la fièvre était très intense et continue, accompagnée de sueurs profuses. Le médecin appelé pensa d'abord à une toxi-infection d'origine intestinale, puis à une fièvre typhoïde, enfin, étant donné que le sero-diagnostic de Widal restait négatif à une fièvre paratyphoïde. Ce diagnostic paraissait d'autant plus légitime que la rate était notablement hypertrophiée, le foie gros. Cependant on ne notait pas d'état typhoïde, pas d'abattement ; il n'y avait pas de troubles digestifs, pas de céphalée, pas de bronchite. La fièvre dura 8 jours, puis cessa brusquement le 9e jour.

Après 4 jours d'apyrexie, la fièvre reparut avec les mêmes caractères, les mêmes symptômes concomitants. Elle se prolongea pendant 7 jours. Cette seconde poussée fébrile fut considérée comme une rechute de l'infection paratyphoïde.

Après une nouvelle apyrexie de 3 jours, la fièvre fit une nouvelle apparition. On pensa alors qu'il s'agissait d'une fièvre récurrente et on se décida à faire l'examen du sang ; on y trouva de très nombreux trypanosomes.

Le traitement par l'atoxyl fut alors commencé ; on injecta le 26 avril o gr. 50 d'atoxyl. Dès le lendemain, la température était normale, les ganglions qui étaient très hypertrophiés commençaient à diminuer de volume, les trypanosomes avaient complètement disparu du sang. Le 30 avril, on pratiqua une seconde injection de o gr. 60 d'atoxyl.

L'état reste excellent jusqu'au 2 mai : ce jour-là, on constate un oedème généralisé plus accentué au visage et aux extrémités ; les urines sont albumineuses, rares ; en un mot, on constate des signes de néphrite aiguë qui sont attribués à l'atoxyl.

Cependant le 6 mai, on se décide à pratiquer une troisième injection d'atoxyl (o g. 85), qui n'aggrave pas les signes de néphrite. Le 13 mai, le médecin conseille de diminuer la dose d'atoxyl et on injecte o g. 20 sous la peau ; le 16 mai, on pratique une cinquième injection (o g. 20).

Depuis le 27 avril, la température était restée normale, l'état général était bon, l'examen du sang pratiqué d'abord tous les jours, puis tous les deux ou trois jours ne révélait pas de trypanosomes ; lorsque le 16 mai, le jour même de la dernière injection, la température remonte brusquement à 39°7 ; le lendemain, on trouve dans le sang de nombreux trypanosomes et une auto-agglutination des hématies très intense. La fièvre persistant, le malade se décide à partir pour Paris et entre le 20 mai dans notre service.

Nous constatons la plupart des symptômes habituels de la trypanosomiase africaine ; amaigrissement considérable, anémie, asthénie, hypertrophie des ganglions cervicaux, axillaires et inguinaux ; hypertrophie de la rate qui déborde de 3 travers de doigt les fausses côtes ; hypertrophie légère du foie ; fièvre élevée (39°4) avec accélération du pouls (110) ; quelques taches roséoliques peu marquées sur le tronc ; aucun symptôme nerveux (pas d'hyperesthésie profonde, pas de modifications des réflexes, pas de troubles psychiques). Mais nous notons des modifications urinaires importantes : les urines sont rares (500 g. en 24 heures), foncées, riches en urates, contiennent de l'albumine (o g. 50 environ par litre), du sang, des cylindres granuleux et de nombreuses cellules rénales. Il n'y a pas d'autres symptômes de néphrite : pas de douleurs lombaires, pas de céphalée, pas d'œdèmes, pas de modifications cardio-vasculaires. Le sang contient de très nombreux trypanosomes : le simple examen d'une goutte de sang prélevé au bout du doigt permet de constater des parasites en très grand nombre : on en trouve plusieurs dans chaque champ microscopique. Les urines ne contiennent pas de parasites.

Le 21 mai, nous injectons o g. 50 d'atoxyl sous la peau ; 4 heures après on ne trouve plus un seul trypanosome dans le sang à l'examen direct ; seule persiste l'auto-agglutination des hématies qui est très intense.

Le 22 mai, la température est normale ; les urines sont encore albumineuses (250 g. en 24 heures). On fait une injection intra-veineuse de o g. 10 d'émétique de potasse.

Le 23 mai, l'albuminurie a disparu (500 g. d'urine en 24 heures), 2e injection de o g. 10 d'émétique.

Le 24 mai, les urines sont plus abondantes (900 g. en 24 heures) ; on injecte o g. 50 d'atoxyl dans la veine du pli du coude.

Les jours suivants, le taux des urines va en augmentant : 800 g. le 25, 1 l. le 26, 2 l. de 27 2 l. 700 le 28, 2 l. le 29, 2 l. le 30. Du 21 mai au 28 mai, le poids a passé de 62 kg. 200 à 65 kg.

On continue le traitement : du 22 mai au 14 juin, le malade reçoit en in-

jections intra-veineuses 17 injections de 0 g. 10 d'émétique, et 4 injections de 0 g. 50 d'atoxyl.

Pendant tout ce temps, l'état était excellent, la température normale, le pouls non accéléré, le malade engraissait à vue d'œil, l'anémie et l'asthénie avaient complètement disparu ; on ne trouvait plus de trypanosomes dans le sang.

Le 14 juin, jour de la dernière injection d'émétique, la température monte le soir à 38°4 ; le malade a quelques nausées et un peu de diarrhée ; le lendemain la température s'abaisse, mais on constate un peu d'albuminurie. Le 17 juin, la température est normale, mais l'albuminurie persiste. Le sang a été examiné dès le début de l'accès fébrile ; on n'a pas trouvé de trypanosomes après centrifugation de 6 cm³ de sang. Le 17 juin, on injecte sous la peau 0 g. 50 d'atoxyl, le lendemain l'albuminurie disparaît. Le 20 juin, on constate de nouveau de l'albuminurie ; on injecte aussitôt 0 g. 50 d'atoxyl ; le 21, l'albuminurie a disparu.

Une nouvelle injection est pratiquée le 24 juin, puis le 29 et ainsi de suite tous les cinq jours. A partir du 1er juillet, on pratique en outre une injection intra-veineuse quotidienne de 0 g. 10 d'émétique jusqu'au 11 juillet.

Le malade quitte le service le 13 juillet en parfait état, ayant engraissé de près de 8 kg. (poids 70 kg.), en moins de 2 mois. Il n'a pas d'albumine depuis le 20 juin.

Nous lui avons conseillé de continuer le traitement par l'atoxyl (0 g. 50 en injection sous-cutanée tous les 5 jours) et d'employer en même temps les pilules d'orpiment suivant la méthode de M. Laveran. Mais il ne peut supporter l'orpiment et emploie seulement l'atoxyl. La température est d'abord normale, cependant le 29 juillet et le 2 août, le pouls est accéléré (102, 106 pulsations). Le 3 août, la température monte à 38°6 et on trouve dans le sang quelques trypanosomes très rares ; le 5, la température redevient normale. On constate de nouvelles poussées analogues, caractérisés d'abord par la tachycardie, puis par une légère hyperthermie du 9 au 12 août, du 20 au 22 août, du 23 au 25 août et on constate des trypanosomes peu nombreux dans le sang à ce moment.

Nous conseillons alors au malade de rapprocher les injections et d'injecter 0 g. 50 d'atoxyl tous les 4 jours. Il n'accepte pas cette solution, mais essaye d'ajouter aux injections pratiquées tous les cinq jours des pilules d'orpiment qu'il tolère cette fois ; son état s'améliore.

Mais une rechute légère survient vers la fin d'octobre. Nous insistons pour que le malade prenne de l'atoxyl tous les quatre jours. Depuis ce moment aucun nouvel accident n'est survenu.

Nous insisterons peu sur les conditions étiologiques. Ce fait de trypanosomiase contractée au laboratoire n'est pas unique; toutefois, de telles observations sont heureusement fort rares. Dans ce cas, il n'est pas possible de contester l'origine de l'affection : le malade, professeur dans une université italienne, n'a jamais séjourné en Afrique. Il s'est occupé longuement de recherches expérimentales sur diverses infections à trypanosomes et c'est certainement au cours de ses expériences qu'il s'est contaminé. Il est à noter que le moment où s'est faite la contamination n'a pas pu être précisé : il est donc vraisemblable qu'elle n'a pas

été la conséquence d'une piqûre par une aiguille chargée de virus, ni d'une morsure par un animal infecté, ce qui aurait immédiatement attiré l'attention et conduit à employer aussitôt d'une manière prophylactique, le traitement atoxylique (injection sous-cutanée de 0 g. 50), traitement que les recherches expérimentales et quelques faits observés par nous chez l'homme ont montré réellement et complètement efficace. Dans ce cas, la contamination a dû se faire à la faveur de petites éraillures du tégument, considérées comme sans importance : ce fait est donc instructif et montre qu'au laboratoire on ne saurait prendre trop de précautions quand on manie des animaux dont le sang fourmille de parasites.

Nous devions nous demander par quelle espèce de trypanosome était causée l'infection observée chez notre malade. Celui-ci s'était surtout occupé du nagana et la question se posait de savoir si ce parasite pouvait exceptionnellement être pathogène pour l'homme. On comprend toute l'importance de cette question des rapports entre la trypanosomiase humaine et les trypanosomiases animales. Nous n'avons pas de documents suffisants pour la trancher ; ce malade nons a été adressé par M. Mesnil, à qui nous avons remis les animaux inoculés avec le sang de notre malade, de façon à ce que l'identification du parasite puisse être indiscutablement établie. Disons qu'au point de vue symptomatique et évolutif, l'affection était comparable à celle que détermine chez l'homme le *Trypanosoma gambiense* ; elle a présenté cependant quelques particularités sur lesquelles nous voulons surtout insister.

Un des points les plus intéressants de cette observation est l'existence d'une néphrite aiguë, légère, d'ailleurs, qui est manifestement due à l'action du trypanosome pathogène. Les modifications des urines, les œdèmes, ne permettent pas de mettre en doute l'atteinte du rein. Comme ces symptômes n'ont été remarqués que quelques jours après la première injection d'atoxyl, on a tout d'abord attribué la néphrite à l'action de ce médicament, qui, comme on le sait, touche souvent le rein. Mais cette hypothèse n'était pas exacte ; car, d'une part, quelque temps auparavant, le malade avait déjà remarqué des modifications urinaires et il est vraisemblable qu'à ce moment déjà, il a eu de l'albuminurie ; mais surtout, loin d'avoir été causés par l'atoxyl, les signes de néphrite n'ont disparu qu'à partir du moment où a été institué

un traitement mixte par l'atoxyl et l'émétique suffisamment intensif pour amener la disparition des trypanosomes qui fourmillaient dans le sang circulant. Une rechute s'étant produite, l'albuminurie a réapparu, et à deux reprises, nous l'avons vu disparaître, immédiatement après une injection sous-cutanée de o g. 50 d'atoxyl. N'est-il pas intéressant de voir une néphrite s'amender sous l'influence d'un médicament qui n'est que trop souvent nocif pour le rein et n'est-ce pas la meilleure preuve que la lésion rénale était due à l'action pathogène du trypanosome? Ajoutons que sans cette action si nette du traitement spécifique, la cause de la néphrite serait restée obscure dans ce cas, car nous n'avons pas trouvé de trypanosomes dans les urines.

Les complications rénales sont rares au cours de la trypanosomiase; nous ne les avions observées jusqu'ici que sur un seul de nos malades arrivé à la période ultime de son affection. Nous devons nous demander s'il n'existe pas une relation entre l'apparition de la néphrite chez notre malade et le nombre considérable des trypanosomes contenus dans le sang. Il suffisait de prélever une goutte de sang, de l'examiner entre lame et lamelle pour trouver de très nombreux parasites, ce qui est tout à fait exceptionnel dans nos pays. La néphrite était-elle la conséquence du passage des trypanosomes dans les glomérules et les tubes du rein ou relevait-elle de l'action des trypanotoxines? C'est ce qu'il est impossible de préciser dans ce cas. Mais ce qui doit être retenu et nous ne craignons pas d'y insister, c'est qu'il existe une néphrite causée par l'action des trypanosomes et curable seulement par le traitement spécifique (atoxyl ou atoxyl-émétique) dirigé contre ces parasites. Cette néphrite aiguë trypanosomiasique est comparable à la néphrite aiguë syphilitique qui, elle aussi, ne guérit souvent que par le traitement antisyphilitique (mercure ou 606).

Au point de vue thérapeutique, notre observation comporte des considérations importantes.

Nous devons d'abord souligner le peu d'efficacité de l'atoxyl chez notre malade. Des rechutes nombreuses, légères à vrai dire, sont survenues malgré un traitement régulièrement suivi et même malgré l'emploi de la médication associée par l'atoxyl et l'émétique, qui cependant nous a fourni jusqu'ici d'excellents résultats chez tous les malades soignés avant l'apparition des grands accidents nerveux.

Peut-on admettre dans ce cas que le parasite est devenu atoxyl-résistant? Cela nous paraît impossible. Tout d'abord, dès le début du traitement, on a employé de fortes doses d'atoxyl (0 g. 50, puis 0 g. 60, puis 0 g. 85, injectés en 10 jours), ce qui ne cadre pas avec les faits expérimentaux bien connus depuis les travaux d'Ehrlich. De plus, lorsque, à la suite de la première rechute, nous avons injecté 0 g. 50 d'atoxyl sous la peau, les trypanosomes qui fourmillaient dans le sang ont complètement disparu. Enfin, si malgré un traitement prolongé et régulièrement suivi (0 g. 50 d'atoxyl tous les cinq jours), de nouvelles rechutes beaucoup moins sévères se sont produites, nous avons pu arriver à les faire disparaître en rendant le traitement atoxylique plus intensif par l'emploi d'une méthode que nous indiquerons plus loin. Tous ces faits nous confirment dans cette idée que la notion de l'atoxyl résistance, si intéressante au point de vue expérimental, n'explique que bien rarement les échecs de la thérapeutique en pathologie humaine.

Faut-il incriminer la lésion rénale? On peut se demander si elle n'a pas rendu plus rapide l'élimination de l'arsenic et diminué ainsi sa valeur thérapeutique. On sait, en effet, que dans certaines néphrites aigües, la perméabilité du rein vis-à-vis de certaines substances étrangères à l'organisme (bleu de méthylène, etc...) est plus grande qu'à l'état normal, le filtre rénal se comportant, suivant l'expression de Bard, comme un filtre troué. Cette hypothèse est plausible, mais insuffisante, car nous avons plusieurs fois observé la même diminution d'efficacité de l'atoxyl chez des trypanosomés qui n'avaient pas de lésions rénales.

Quelle que soit, d'ailleurs, la cause encore obscure de cette inefficacité de l'atoxyl, il convient avant tout au point de vue pratique de chercher comment on peut la vaincre. Notre observation nous a permis de faire à cet égard deux constatations intéressantes.

Tout d'abord, elle nous a montré une fois de plus la supériorité de l'atoxyl stérilisé par chauffage à 110° à l'autoclave, sur l'atoxyl stérilisé par filtration. Le malade avait d'abord été traité par l'atoxyl non chauffé et malgré les fortes doses employées (2 g. 35 en 20 jours), une rechute très sévère, avec forte hyperthermie et pullulation extraordinairement abondante des trypanosomes dans le sang s'était produite, 20 jours après le début du

traitement. Lorsque le malade est entré à l'hôpital Pasteur, nous avons employé l'atoxyl stérilisé à l'autoclave ; à partir de ce moment, nous n'avons observé que des rechutes extrêmement légères, survenant à intervalles beaucoup plus éloignés, au cours desquelles il était difficile de trouver dans le sang quelques très rares parasites décelables seulement par l'examen du culot de centrifugation de plusieurs centimètres cubes de sang. Nous employons d'ailleurs systématiquement l'atoxyl stérilisé par la chaleur, qui nous a toujours donné d'excellents résultats et qui a toujours été bien toléré. Signalons en passant que l'atoxyl stérilisé par la chaleur doit être conservé dans l'obscurité, car sous l'action de la lumière solaire, il peut se décomposer et se transformer en corps extrêmement toxique, ainsi que nous avons pu nous en rendre compte tout récemment (1)

Chez notre malade, l'emploi de l'atoxyl stérilisé par la chaleur avait amélioré notablement la situation ; mais le résultat n'était pas parfait, bien que nous ayons cherché à renforcer l'action de l'atoxyl par deux séries d'injections intra-veineuses d'émétique. Dans les faits comparables observés antérieurement, nous avons obtenu de très bons résultats en forçant les doses d'atoxyl ; nous employions généralement des doses progressivement croissantes (0 g. 50 ; deux jours plus tard 0,75 ou même 1 g. ; deux jours plus tard 1 g. ou même 1 g. 50), continuant ensuite à injecter 0 gr. 50 tous les cinq jours. Dans le cas actuel, étant donné la fragilité du rein, étant donné aussi l'éloignement du malade (2), nous avons pensé qu'il était préférable d'injecter des doses moins élevées, et de rapprocher les injections. Nous avons conseillé au malade de pratiquer tous les quatre jours une injection

(1) Chez deux malades, l'injection de 0 g. 50 d'atoxyl modifié par la lumière a été suivie immédiatement d'accidents de la plus haute gravité : pâleur de la face, état lipothymique allant chez l'un d'eux jusqu'à la syncope, collapsus avec hypotension artérielle et refroidissement des extrémités cyaosées, face grippée, anxieuse, violentes douleurs épigastriques avec état nauséeux et vomissements ; dans un cas, au niveau de la piqûre, on a noté une infiltration œdémateuse du tissu sous-cutané. Les accidents ont cédé à l'emploi de l'éther et de l'huile camphrée, mais ils ont persisté pendant près de 24 heures, et les malades n'ont retrouvé leur état normal qu'au bout de quelques jours.

(2) Nous rappellerons que des traitements aussi intensifs ne doivent jamais être employés sans avoir recours à de grandes précautions : les malades doivent être tenus au lit, au régime lacté ; ils doivent être l'objet d'une surveillance constante, le traitement devant être interrompu au moindre signe d'intolérance.

de o g. 50 d'atoxyl. Depuis qu'il a suivi ce conseil, les rechutes ont complètement disparu. Nous avons fait ce même essai chez deux autres malades. Ce traitement est bien supporté, n'a pas déterminé d'accidents. Les résultats en sont encore trop récents pour que nous puissions les donner comme définitifs ; mais nous avons tenu à signaler dès maintenant cette méthode, qui pourra rendre des services dans la pratique.

Ce n'est pas uniquement pour faire pénétrer dans l'organisme une plus grande quantité d'atoxyl que nous avons imaginé cette méthode. Notre malade avait remarqué à plusieurs reprises que les trypanosomes réapparaissaient dans le sang le cinquième jour après l'injection d'atoxyl. Nous avons pensé qu'il suffirait de rapprocher les injections pour empêcher la multiplication des parasites et les résultats ont été conformes à nos prévisions. Depuis longtemps nous avons remarqué que les trypanosomes ne se comportent pas de la même façon chez tous les individus et notamment que selon la provenance du virus les accidents n'ont pas la même marche : c'est ainsi que les trypanosomiases du Niger ont une marche beaucoup plus lente que celles du Congo. Nous nous demandons si l'évolution des parasites dans l'organisme des malades ne pourrait pas présenter des différences suivant les cas, si tel trypanosome ne pourrait pas arriver plus vite au stade adulte, c'est-à-dire an stade de multiplication que tel autre, et s'il n'y aurait pas lieu de distinguer plusieurs types de trypanosomes en se basant sur ce caractère ; ce serait une analogie de plus entre la trypanosomiase et le paludisme ; au point de vue thérapeutique, cette notion expliquerait bien les faits comparables à celui que nous rapportons ; l'action de l'atoxyl dans la trypanosomiase serait comparable à celle de la quinine dans le paludisme et il suffirait pour éviter la pullulation des parasites de laisser entre deux injections consécutives d'atoxyl un intervalle moins long que la durée du cycle évolutif du parasite. Une telle notion conduirait donc à une modification importante de l'emploi de l'atoxyl chez les malades atteints de trypanosomiase et fournirait une base solide pour régler le traitement dans chaque cas particulier. Elle est encore toute hypothétique ; toutefois nous avons voulu signaler cette hypothèse inspirée par l'observation que nous venons de rapporter.

M. Mesnil. — Aussitôt que j'ai eu connaissance du cas dont

MM. MARTIN et DARRÉ viennent de nous entretenir et des circonstances dans lesquelles l'infection avait dû se produire, j'ai prié M. le D[r] FINZI de m'envoyer le virus qui servait aux expériences du Prof. LANFRANCHI. J'ai pu, d'autre part, me procurer le virus humain en question, grâce à l'inoculation que j'ai faite d'un peu de sang à deux souris, et grâce à un cobaye inoculé aussi avec le sang du malade par MM. MARTIN et DARRÉ, et que nos collègues m'ont très aimablement donné.

L'étude de ces deux virus, entreprise en collaboration avec le D[r] Maurice BLANCHARD, est encore en cours.

Pour le virus de laboratoire, très pathogène pour la souris, et manifestement du type nagana-surra, les réactions d'immunité passive croisée (pouvoir protecteur du sérum d'animaux, — cobayes, chèvres, — infectés), l'éloignent des *Tr. brucei* et *togolense* et le rapprochent du *Tr. evansi*.

Quant au trypan. humain, il diffère notablement du précédent par ses réactions biologiques ; ses affinités, telles que les révèlent les actions protectrices des sérums (du malade lui-même, de malades du sommeil, de cobayes et de chèvres), paraissent être du côté du *Tr. gambiense*. Il donne généralement à la souris une maladie chronique. Il est réfractaire au sérum humain.

Il convient, croyons-nous, d'attendre les résultats d'immunité *active* croisée avant de tirer n'importe quelle conclusion.

Ouvrages reçus

PERIODIQUES.

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene, t. XVI, n° 22.

British medical Journal, 16, 23, 30 nov. ; 7 et 14 déc. 1912.

Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine, t. III, n[os] 8 et 9, oct. et nov. 1912.

Bulletin de la Société médicale de l'Ile Maurice, juillet, août et septembre 1912.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. III, n° 5.

Journal of the London school of tropical medicine, t. II, n° 1, déc. 1912, et Supplément sur la bibliographie du dracontiasis.

Journal of the Royal Army Medical corps, t. XIX, n° 6, déc. 1912.

Journal of tropical medicine and hygiene, t. XV, n°s 224 et 23.

Revista de Veterinaria e zootechnia, t. II, n° 5, oct. 1912.

Revue scientifique, 9, 16, 23, 30 nov. et 7 déc. 1912.

Sleeping sickness bulletin, table du tome IV.

Transactions of the Society of tropical medicine and hygiene, t. VI, n° 1, nov. 1912.

Tropical diseases bulletin, t. I, n°s 1, 2 et 3.

Tunisie médicale, t. II, n° 11, nov. 1912.

VOLUMES ET BROCHURES.

J. A. GILRUTH. The introduction and spread of the cattle tick and of the associated disease tick fever in Australia.

J. A. GILRUTH and G. SWEET. Further observations on *Onchocerca gibsoni*, the cause of worm-nodules in cattle.

C. LE MEUR. Annual report on the medical and Health department.

C. MENSE. Die Kosmetik im heissen Klima.

J. B. PIOT-BEY et F. E. MASON. Nouvelle contribution à l'étude de la maladie de la mouche en Egypte.

H. DA ROCHA-LIMA. Zur pathologischen Anatomie des Gilbfiebers.

— Ueber das Veralten des Erregers der brasilianischen Trypanosomiasis des Meuschem in den Geweben.

V. SCHILLING-TORGAU. Erläuterungen zur demonstration von Innenstrukturen der Erythrocyten und Blutplättchen.

— Ueber anämie nach Tropenkrankheiter.

— Chininprophylaxe und Leukozyten.

Government of India. Department of Education. Programme de la Conférence sanitaire de Madras, novembre 1912.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LE BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

PENDANT L'ANNÉE 1912

A

B

C

PAGES

D

E

F

G

M

N

O

P

Q

R

S

T

U

V

Z

TABLE ALPHABETIQUE PAR NOMS D'AUTEURS

A

B

C

H

J

K

PAGES

L

M

P

Q

R

S

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.